ПРОДОЛЖИТЕЛЬНОСТЬ ЖИЗНИ:

АНАЛИЗ И МОДЕЛИРОВАНИЕ

*

Сборник статей

Д
И
ДЕМОГРАФИЧЕСКИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

НАУЧНО-ИССЛЕДОВАТЕЛЬСКИЙ ИНСТИТУТ
ПО ПРОЕКТИРОВАНИЮ ВЫЧИСЛИТЕЛЬНЫХ ЦЕНТРОВ
И СИСТЕМ ЭКОНОМИЧЕСКОЙ ИНФОРМАЦИИ ЦСУ СССР

Отдел демографии

ПРОДОЛЖИТЕЛЬНОСТЬ ЖИЗНИ: АНАЛИЗ И МОДЕЛИРОВАНИЕ

*

Под редакцией
Е. М. АНДРЕЕВА и А. Г. ВИШНЕВСКОГО

МОСКВА «СТАТИСТИКА» 1979

ББК 60.7
П78

Серия «Демографические исследования»

П $\frac{10805-093}{008(01)-79}$ 50—79 0703000000

© Издательство «Статистика», 1979

ПРЕДИСЛОВИЕ

Предлагаемый читателю сборник посвящен проблемам изучения продолжительности жизни. Хотя история изучения этих проблем демографами насчитывает уже три столетия, они не потеряли своего значения и по сей день. Более того, в последнее время актуальность изучения продолжительности жизни даже повысилась.

В настоящее время в большинстве стран мира более или менее успешно идет формирование нового типа смертности, а в экономически развитых странах оно в основном уже завершилось. В отличие от смертности старого типа, уровень которой складывался в значительной мере под воздействием экзогенных факторов смерти, уровень смертности нового типа определяется преимущественно эндогенными факторами. С этим связано существенное превышение уровня смертности в пожилых возрастах над детской смертностью и повышение средней продолжительности жизни до 70 и более лет.

Переход к смертности нового типа составил целую эпоху, на протяжении которой демографическое изучение смертности было прежде всего изучением все новых и новых успехов в продлении человеческой жизни, измерением этих успехов, поисками путей как можно более быстрого превращения их в достояние самых широких слоев населения. Однако по мере того, как процесс перестройки структуры причин смерти приближается к завершению, снижение смертности и повышение средней продолжительности жизни постепенно замедляется, добиваться новых успехов в борьбе со смертью становится все сложнее.

Более того, по причинам, которые пока не вполне ясны, во многих экономически развитых странах обнаружилась новая тенденция — к некоторому повышению смертности и сокращению продолжительности жизни. Значение этой тенденции, конечно, не следует переоценивать. По сравнению с огромным увеличением средней

продолжительности жизни — на несколько десятков лет — в результате перехода к смертности нового типа ее теперешнее снижение на несколько десятых долей года выглядит ничтожным. Но и оставлять эту тенденцию незамеченной наука не может, потому что на современном этапе даже десятые доли года, выигранные или проигранные в борьбе за снижение смертности, приобретают большое значение.

Новые тенденции в динамике продолжительности жизни и смертности требуют новых подходов к их исследованию, расширения круга вопросов, ставших привычными при демографическом анализе смертности, совершенствования методов такого анализа. Демографы стремятся лучше понять закономерности перехода от смертности старого типа к смертности нового типа, выявить социальные факторы, ускоряющие или тормозящие такой переход, проявляют растущий интерес к изучению биологических механизмов старения, с действием которых связана современная эндогенная смертность. При демографическом анализе смертности все шире применяются математические модели и математико-статистические методы, все эффективнее используется новейшая вычислительная техника.

Различные направления изучения смертности в большей или меньшей степени находят отражение в статьях настоящего сборника. Часть их содержит анализ фактического материала, и, хотя эти статьи имеют и более общее методологическое значение, вопросы методики в них рассматриваются прежде всего применительно к целям конкретного анализа. В других статьях, напротив, анализ фактических данных имеет подчиненное значение, играет роль иллюстраций, тогда как на первое место выходят методологические вопросы, логическое или математическое моделирование изучаемых процессов.

Анализу фактического материала в основном посвящена открывающая сборник статья Е. М. Андреева «Продолжительность жизни в СССР: дифференциальный анализ». В статье показано, что при довольно высокой однородности уровней смертности населения разных регионов СССР между ними существуют заметные различия в структуре смертности. Автор исследует факторы, обусловившие выявленную дифференциацию, рассматривает вопрос о ее влиянии на динамику продолжительности жизни на современном этапе развития и в будущем.

Две статьи сборника посвящены детской смертности, снижение которой особенно сильно влияет на увеличение продолжительности жизни.

Существенное методическое значение имеет статья К. Ю. Шабурова «Типологический подход к изучению детской смертности». В статье рассматриваются возможности построения типовых распределений смертных случаев в возрасте до 1 года по месяцам жизни. Автор выделяет типические группы кривых смертности в этом возрасте в зависимости от доли умерших на первом, трех последующих и остальных (до года) месяцах жизни и указывает на особенности структуры смертности по причинам, в частности по соотношению экзогенных и эндогенных причин смерти, характерному для каждой из этих групп.

Статья Р. И. Сифман «К вопросу о причинах снижения детской смертности в годы Великой Отечественной войны» написана по материалам исследования, проведенного ее автором в первые послевоенные годы. Эта работа, хотя она и посвящена сравнительно отдаленному периоду, важна для понимания процесса формирования нового типа смертности в СССР. Автор исследует причины снижения детской смертности в тяжелейших условиях войны и особо подчеркивает роль, которую сыграло в этом снижении внедрение в практику здравоохранения сульфаниламидных препаратов.

В статье В. А. Бирюкова «Сердечно-сосудистые заболевания и продолжительность жизни» внимание сосредоточено на важнейшей причине смерти, действием которой в экономически развитых странах обусловлено свыше 60% всех смертных случаев. Автор анализирует влияние этой причины на величину средней продолжительности жизни, характеризует новейшие тенденции смертности как от сердечно-сосудистых заболеваний в целом, так и от отдельных групп болезней, входящих в этот весьма широкий класс причин смерти, пытается выяснить соотношение экзогенных и эндогенных компонентов в их этиологии и связать это соотношение с динамикой смертности от различных болезней системы кровообращения.

Статья Е. М. Андреева и В. М. Добровольской «Об одном методе изучения кривых дожития» имеет в основном методическую направленность. В ней предлагается метод сравнения кривых дожития двух населений с помощью

линейной аппроксимации ряда отношений вероятностей смерти в соответствующих возрастах. Этот метод позволяет выявить общие закономерности становления смертности современного типа.

В. Ф. Шукайло в статье «О принципах математического отображения сущности процессов смертности» предлагает интересный подход к оценке существующих медико-биологических концепций старения и смертности с целью выбора более общей синтезирующей концепции. Намеченный им путь заключается в определении методами общей теории надежности типа функции выживания, соответствующей каждой из таких концепций, и сопоставлении ее с данными статистики смертности. Развивая свой подход, автор строит собственную модель смертности, отвечающую предлагаемым им критериям, и приходит к выводу, что аналогичный подход может быть применен к анализу не только смертности, но и ряда других демографических и социальных процессов, допускающих моделирование с позиций общей теории надежности.

Статья А. Ю. Кардаш «К построению имитационной модели дожития реального поколения» затрагивает важные в теоретическом отношении вопросы изучения и моделирования смертности реального поколения. Автор рассматривает известную модель смертности Стрелера—Милдвана и предлагает ее модификацию, делающую возможной реализацию модели на ЭВМ методом имитации.

Работая над сборником, редакторы старались придать ему теоретическую направленность, способствовать углублению научного понимания современных проблем смертности, расширению круга направлений, в которых ведутся исследования. В некоторых из этих направлений делаются лишь первые шаги, многое еще неясно исследователям, возможно, не все бесспорно и в статьях сборника. Хотелось бы тем не менее выразить надежду, что книга привлечет к себе внимание читателя, интересующегося актуальными проблемами смертности и продолжительности жизни, и будет прочитана им не без пользы для себя.

Е. М. Андреев,
А. Г. Вишневский

Е. М. АНДРЕЕВ

ПРОДОЛЖИТЕЛЬНОСТЬ ЖИЗНИ В СССР: ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ АНАЛИЗ

1. Цель и задачи исследования

Успехи, которых добилась наша страна в снижении смертности и соответственно в увеличении средней продолжительности предстоящей жизни, общеизвестны. Если в 1896—1897 гг. средняя продолжительность жизни равнялась 32 годам, то после 1965 г. — 70 годам[1].

Характерно, что в отличие от капиталистических стран, где снижение смертности распространялось постепенно — от высших социальных слоев к низшим, в СССР оно охватило одновременно все группы населения. В результате этого в исторически короткий срок была существенно уменьшена социальная дифференциация смертности. Снизилась также и ее территориальная и этническая дифференциация.

До революции существовали огромные различия в смертности отдельных народов России и населения отдельных территорий страны. По данным М. В. Птухи, средняя продолжительность жизни у русских составляла 27,5 года у мужчин и 29,8 — у женщин, тогда как у латышей — соответственно 43,1 и 46,9 года[2]. Смертность населения городов превышала смертность остального населения страны.

В 1930 г. С. А. Новосельским и В. В. Паевским были опубликованы таблицы смертности населения европейской части СССР для 1926—1927 гг. (в границах того времени) и для 1896—1897 гг. в тех же границах, а так-

[1] Население СССР. 1973. М., 1975, с. 139.
[2] *Птуха М. В.* Очерки по статистике населения. М., 1960, с. 261.

же таблицы смертности населения 36 городов европейской части РСФСР и Белорусской ССР для тех же периодов. Согласно этим таблицам в конце XIX в. средняя продолжительность жизни мужчин в 36 городах составляла 27,6 года, женщин — 32,2, а для всего населения в границах европейской части СССР — соответственно 31,4 и 33,4 года[3]. Особенно высокой была смертность в крупных городах. По данным М. В Птухи, средняя продолжительность жизни мужчин в Москве составляла всего 23 года, в Петербурге 25 лет[4]. Несомненно, чрезвычайно высокой была смертность народов Средней Азии, однако какие-нибудь достоверные данные об этом отсутствуют[5].

Анализ данных о смертности 1926—1927 гг. позволяет утверждать, что уже к этому времени дифференциация смертности существенно уменьшилась. Так, средняя продолжительность жизни мужчин по упомянутым 36 городам в 1926—1927 гг. составляла 41,4 года (по европейской части СССР 41,9), женщин — 49,1 (соответственно 46,8) года[6].

Анализ данных о смертности за период после 1945 г. показывает дальнейшее сближение уровней смертности регионов страны. Однако общее сближение уровней смертности не означает отсутствия определенных особенностей в смертности различных регионов. Правда, как справедливо отмечает М. С. Бедный, анализируя особенности здоровья разных групп населения, нет «основания считать, что такие различия у нас являются резко полярными. Тем не менее игнорировать существующие различия было бы неправильным. Говорить о том, что они уже почти исчезли, что у нас установилась социальная однородность здоровья, — значит забегать вперед»[7].

К сожалению, проблемы дифференциации смертности изучались недостаточно. Обширный перечень работ, посвященных изучению смертности в СССР, содержит в основном исследования по отдельным областям и городам страны. Но дифференциация смертности затрагивается в них лишь косвенно. Между тем анализ дифференциации смертности может дать ключ к изучению факторов смертности: сопоставляя различия в смертности разных групп населения с различиями условий и образа их жизни, можно выявить основные факторы, предопределяющие тот или иной уровень, те или иные особенности смертности.

Однако это задача большого исследования, она не может быть решена в рамках статьи. Наша цель гораздо скромнее: рассмотреть, и то лишь предварительно, вопрос о территориальной дифференциации смертности с учетом ее исторической эволюции и особенностей динамики смертности последних десятилетий.

При этом мы попытаемся найти ответ на следующие вопросы: сколь существенна дифференциация уровня смертности, какие особенности характерны для структуры смертности в разных регионах, чем они обусловлены и какое влияние оказывают на современную динамику смертности.

2. Дифференциация уровней смертности

К оценке дифференциации смертности можно подходить по-разному. Исследователи часто ограничиваются сравнением уровней смертности различных групп населения. Мы тоже начнем рассмотрение с дифференциации уровней смертности, но в дальнейшем попытаемся показать, что для суждения о различиях смертности использования только показателей, характеризующих уровень смертности, недостаточно.

Чтобы при сопоставлении уровней смертности разных групп населения элиминировать влияние различий в возрастной структуре, наиболее удобно применение метода косвенной стандартизации. В основе его лежит расчет индекса смертности:

$$I^k = \frac{\Sigma_x {}_xm_x^k \, {}_xS_x^k}{\Sigma_x {}_xm_x^0 \, {}_xS_x^k}, \qquad (2.1)$$

где ${}_xm_x^0$ — коэффициенты смертности населения, принятого за базу сравнения;

[3] См.: Смертность и продолжительность жизни населения СССР. 1926—1927. Таблицы смертности. М.—Л., 1930, с. 108, 112.

[4] См.: *Птуха В. М.* Очерки по статистике населения, с. 383, 386.

[5] См.: *Караханов М. К.* Демографические процессы в Средней Азии во второй половине XIX столетия. — В кн.: Брачность, рождаемость и смертность в России и в СССР. М., 1978, с. 191—213.

[6] См.: Смертность и продолжительность жизни населения СССР. 1926—1927, с. 2, 120.

[7] *Бедный М. С.* Демографические процессы и прогнозы здоровья населения. М., 1972, с. 229.

$_\tau m_x^k$ — коэффициенты смертности изучаемого населения;

S_x^k — численности возрастных групп изучаемого населения.

Следует отметить, что идея соотнесения средневзвешенных коэффициентов смертности двух населений характерна для широкого класса методов сравнения смертности; практически все используемые для этой цели формулы сводятся к соотношению

$$\frac{\sum_\tau m_{x\,\tau}^k V_x^k}{\sum_\tau m_{x\,\tau}^0 V_x^0},$$

где $_\tau V_x^k$ и $_\tau V_x^0$ — некоторые наборы весов (в большинстве случаев $_\tau V_x^k = {}_\tau V_x^0$).

Использование в качестве весов величин S_x^k весьма естественно. Допустим, что возрастные коэффициенты смертности для населения изучаемой территории такие же, как и для населения, принятого за базу сравнения. Тогда общий коэффициент смертности был бы равен

$$\frac{\sum_\tau m_{x\tau} S_x^k}{S^k}. \qquad (2.2)$$

Фактический общий коэффициент смертности равен $\frac{\sum_\tau m_{x\,\tau}^k S_x^k}{S^k}$. Их отношение и есть индекс смертности.

Очевидно, что указанный индекс может быть рассчитан по более простой формуле:

$$I^k = \frac{r m^k S^k}{\sum_\tau m_{x\,\tau}^0 S_x^k}, \qquad (2.3)$$

где m^k — общий коэффициент смертности изучаемого населения;

r — множитель (возникающий в силу того, что m^0 не равно в точности $\frac{\sum_\tau m_{x\,\tau}^0 S_x^0}{S_0}$), равный $\frac{\sum m_x^0 S_x^0}{m_0 S^0}$, что обеспечивает $I^0 = 1$.

Если $I^k < 1$, то уровень смертности на изучаемой территории ниже базового, и наоборот.

Для расчета индекса смертности мы использовали возрастные коэффициенты смертности населения СССР (которые приняты за базу), рассчитанные по таблицам смертности 1968—1971 гг.[8], возрастную структуру населения союзных республик, краев, областей и автономных республик по переписи 1970 г.[9] и по этим территориям коэффициенты смертности за 1970 г.[10]

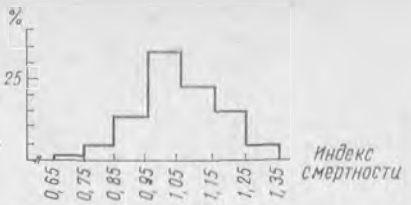


Рис. 1. Распределение территориально-административных единиц СССР по величине индекса смертности

В расчет заложено $r = \frac{8{,}11}{8{,}2}$.

Общая дифференциация индексов смертности по республикам, краям, областям СССР отражена на рис. 1.

География изменения индекса смертности характеризуется следующей основной закономерностью, действующей на всей территории РСФСР: индекс смертности снижается с северо-востока на юго-запад. Эта тенденция распространяется и на всю европейскую часть СССР, кроме Закарпатской и Ивано-Франковской областей, где индекс несколько выше, чем в целом по Украине.

По сравнению со средней по стране наиболее высок индекс смертности в Восточно-Сибирском и Дальневосточном экономических районах, наиболее низок — в Северо-Кавказском. Эти же районы характеризуются максимальной внутрирайонной дифференциацией индекса смертности.

Вместе с тем полученные результаты позволяют говорить о достаточно высокой степени однородности рассматриваемой совокупности территорий с точки зрения величины индекса смертности. Рассмотрим результаты расчета по союзным республикам.

---

[8] Вестник статистики, 1974, № 2, с. 94—95. Мы использовали табличные, а не фактические коэффициенты смертности, так как их проще привести в соответствие с возрастной группировкой, принятой при публикации численности населения.

[9] См.: Итоги Всесоюзной переписи населения 1970 года. Т. II. М., 1972, с. 14—250.

[10] См.: Население СССР. 1973, с. 90—95.

Индекс смертности населения союзных республик

СССР	1,00	Литовская ССР	0,93
РСФСР	1,14	Молдавская ССР	1,02
Украинская ССР	0,98	Латвийская ССР	1,02
Белорусская ССР	0,85	Киргизская ССР	1,04
Узбекская ССР	0,86	Таджикская ССР	0,99
Казахская ССР	0,91	Армянская ССР	0,74
Грузинская ССР	0,81	Туркменская ССР	1,05
Азербайджанская ССР	0,93	Эстонская ССР	1,04

Среди союзных республик наименьший индекс смертности в Армянской ССР и Грузинской ССР, затем идут Белоруссия, Узбекистан и Казахстан.

Различия индекса смертности по союзным республикам менее значительны, чем по областям РСФСР, — от 0,74 до 1,14, размах колебаний немногим больше, чем вариация индекса смертности между областями в рамках Восточно-Сибирского или Северо-Кавказского экономических районов РСФСР.

Индекс смертности, рассчитанный по предложенной выше методике раздельно для городского и сельского населения, очень близок к 1 (1,00 для города и 1,03 для села)[11]. Следует учесть, что при оценке различий уровня смертности индекс смертности необходимо помножить на общий коэффициент смертности населения СССР в 1970 г. — 8,2‰.

Приведем для сравнения рассчитанный относительно той же базы индекс смертности населения нашей страны за предшествующий период. Так, в 1896—1897 гг. он составил 5,4, в 1926 г. — 3,46, в 1939—2,99[12]. Таким образом, при увеличении средней продолжительности жизни с конца прошлого века в два раза индекс смертности уменьшился в пять раз.

Из анализа индексов смертности населения союзных республик можно сделать вывод о том, что выявленная вариация уровня смертности по союзным республикам является незначительной.

[11] Рассчитано по: Итоги Всесоюзной переписи населения 1970 года. Т. II, с. 14—15; Вестник статистики, 1971, № 12, с. 80; 1974, № 7, с. 94—95.

[12] Рассчитано по: Население СССР. Справочник. М., 1974, с. 17; Население СССР, 1973, с. 141; Вестник статистики, 1974, № 2, с. 94—95.

3. Дифференциация кривых смертности

Близость индексов смертности ни в коей мере не означает совпадения или даже близости кривых смертности. Подтверждением тому служат данные о смертности городского и сельского населения страны, индекс смертности которых почти совпадает. Из табл. 1 видно, что в течение последнего десятилетия смертность в сельских местностях во всех возрастных группах моложе 50 лет была и остается заметно выше, чем в городских поселениях.

Таблица 1

Возрастные показатели смертности населения в городских поселениях и сельской местности
(на 1000 человек соответствующей возрастной группы)

Возрастные группы, лет	1965—1966 гг.		1969—1970 гг.		1971—1972 гг.	
	город	село	город	село	город	село
0—4	6,1	7,7	6,4	7,3	6,1	7,5
5—9	0,7	0,9	0,6	0,8	0,6	0,7
10—14	0,6	0,6	0,5	0,6	0,5	0,6
15—19	0,9	1,1	0,9	1,3	0,9	1,2
20—24	1,4	1,8	1,4	2,0	1,2	2,4
25—29	1,7	2,6	2,0	2,6	1,9	2,7
30—34	2,3	3,0	2,5	3,2	2,5	3,4
35—39	3,1	3,5	3,5	4,0	3,4	4,2
40—44	3,7	4,2	4,5	4,9	4,6	5,2
45—49	5,1	5,2	5,9	6,1	5,9	6,3
50—54	8,2	7,6	9,0	8,4	8,8	8,7
55—59	11,6	10,5	12,4	10,7	12,6	11,1
60—64	18,5	15,9	19,5	16,3	19,3	16,7
65—69	28,8	22,6	29,8	25,2	29,1	24,5
70 и старше	74,1	60,2	78,1	73,6	77,1	72,8

Источники: Вестник статистики, 1971, № 12, с. 80; 1973, № 12, с. 79.

Ту же закономерность отмечает и М. С. Бедный: по данным специального выборочного обследования смертность в возрастах от 0 до 50 лет как у мужчин, так и у женщин выше в сельских местностях, особенно сильны различия в младших детских возрастах, прежде всего за счет болезней органов дыхания, в возрастах старше

50 лет смертность в городах выше, чем в селах, прежде всего за счет болезней системы кровообращения[13].

Как показывает анализ, тот же характер носят различия в смертности населения союзных республик: в одних республиках — таких, например, как Украина, Белоруссия, Латвия, Литва — смертность в первой половине возрастного ряда ниже, а во второй — выше, чем по СССР в целом, в других, например в Узбекской ССР, — картина обратная. Следовательно, близкий общий уровень смертности, отмеченный выше, есть результат взаимного погашения противоположных отклонений.

3.1. Изменение формы кривой смертности в ходе ее снижения

Мы попытались измерить различия возрастной структуры смертности, отправляясь от особенностей ее исторической эволюции. Как известно, кривая возрастных вероятностей смерти, соответствующая высокому уровню смертности, имеет *U*-образную форму: вероятности смерти в младших детских возрастах совпадают по значению с вероятностями смерти в самых старших возрастах. Такой была кривая смертности населения России в 1896—1897 гг.[14] Подобная кривая характерна сегодня для развивающихся стран.

В западноевропейских странах ярко выраженная *U*-образная кривая повсеместно наблюдалась лишь до середины XIX в. Уже в 1850 г. смертность в детских возрастах в таких странах, как Швеция, Англия, совпадала по величине со смертностью не в самых старших возрастах, а в возрастной группе 80—85 лет. Вместе с тем в Италии еще в 80-х годах прошлого века сохранялась *U*-образная кривая смертности.

Снижение смертности обычно сопровождается переходом от *U*-образной к *J*-образной форме кривой m_x, когда смертность в детских возрастах совпадает со смертностью взрослых в возрастах 40—60 лет. Так выглядят все таблицы смертности в СССР за послевоенный период. Ярко выраженная *J*-образная форма характерна для таблиц смертности населения большинства развитых стран мира.

Переход от *U*-образной к *J*-образной кривой есть результат изменения структуры причин смерти. Если в странах с *U*-образной кривой смертности на первом месте среди причин смерти стоят инфекционные заболевания, а затем и болезни органов дыхания, то при *J*-образной кривой эта роль переходит к болезням системы кровообращения и новообразованиям.

Анализ форм кривой возрастной смертности может послужить одним из возможных способов измерения степени перехода от *U*-образной к *J*-образной форме кривой смертности.

Пусть ${}_\tau m_x^k$ — исследуемый ряд, а ${}_\tau m_x^o$ — некоторый базовый ряд возрастных коэффициентов смертности (здесь τ — величина возрастного интервала). Рассмотрим функцию

$$k\left(x+\frac{\tau}{2}\right)=\frac{{}_\tau m_x^k}{{}_\tau m_x^0}\cdot 100. \qquad (3.1)$$

Как показывает анализ[15], кривая $k(x)$ достаточно хорошо может быть аппроксимирована с помощью линейной функции $k_0(x)=a+bx$. Качество аппроксимации, конечно, зависит от выбора кривой, в частности лучше, если кривые ${}_\tau m_x^k$ и ${}_\tau m_x^o$ однотипны или кривая ${}_\tau m_x^k$ имеет более ярко выраженную *U*-образную форму. Если не использовать этот метод для расчета таблиц смертности, а пользоваться показателями для анализа, то выбор ${}_\tau m_x^o$ произволен.

С учетом целей данного исследования в качестве ${}_\tau m_x^o$ взяты данные о смертности в СССР за 1973—1974 гг. Результаты расчетов приводятся в табл. 2.

Представим результаты расчета в виде графика на плоскости с координатами b, a (рис. 2). Каждому ряду возрастных коэффициентов смертности соответствует на плоскости одна точка, ордината которой равна коэффициенту a уравнения линейной аппроксимации, а абсцис-

[13] См.: *Бедный М. С.* Социально-гигиенические аспекты жизнеспособности населения в городской и сельской местности. — В кн.: Методологические проблемы изучения народонаселения в социалистическом обществе. Киев, 1973, с. 386—387.

[14] См.: *Дмитриева Р. М., Андреев Е. М.* Снижение смертности в СССР за годы Советской власти. — В кн.: Брачность, рождаемость и смертность в России и в СССР, с. 28—49.

[15] Подробнее см. в настоящем сборнике в статье: *Андреев Е. М., Добровольская В. М.* Об одном методе изучения кривых дожития, с. 80—103.

Таблица 2

Параметры a и b для кривых коэффициентов смертности населения СССР

Годы	a	b	Годы	a	b
1896—1897	1262	—18,9	1965—1966	104,4	—0,29
1926	756	—10,8	1969—1970	102,1	—0,04
1938—1939	643	— 9,0	1972—1973	98,4	0,03
1958—1959	146,5	— 0,92	1973—1974	100,0	0,00

Рассчитано по: Население СССР. 1973, с. 141; Народное хозяйство СССР в 1974 г. М., 1975, с. 47.

са — коэффициенту b. Расчетные точки практически лежат на одной прямой, пересекающей плоскость сверху вниз и слева направо.

Отметим, что весьма неожиданно аналогичный результат был получен на материалах статистики ряда зарубежных стран[16], после чего были сделаны такие же расчеты для серий модельных таблиц смертности Э. Коула и П. Демени[17]. Выяснилось, что точки, относящиеся к одной серии таблиц, лежат, как правило, на одной прямой, а разным сериям таблиц отвечают разные прямые.

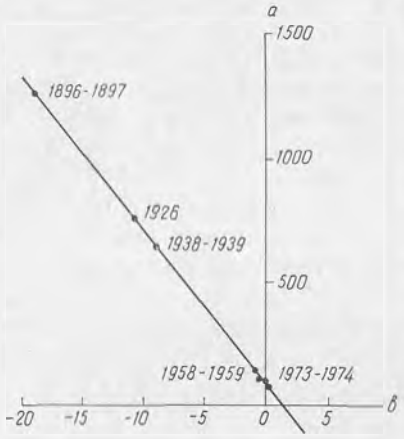


Рис. 2. Изменение параметров a и b кривых коэффициентов смертности в СССР с 1896—1897 гг.

Как известно, взаимное расположение прямых $m = k_0^k(x)$ на плоскости с координатами (x, m) однозначно определяется расположением соответствующих точек (b^k, a^k) на плоскости с координатами b и a. При этом условие «точки (b^k, a^k) лежат на одной прямой» эквивалентно условию «прямые $m = k_0^k(x)$ проходят через одну точку». Абсцисса точки пересечения зависит от выбора кривой ${}_tm_x^0$, которой соответствует прямая $k^0{}_0(x) = 100$. Если точка (0; 100) лежит на той же прямой, что и (b^k, a^k), то точка пересечения прямых $k^k{}_0(x)$ имеет абсциссу 100.

В нашем случае абсцисса точки пересечения соответствует 95. Ордината точки пересечения — тот возраст, смертность в котором практически не меняется со временем. В нашем случае он соответствует примерно 70 годам. Итак, объяснение причин, по которым точки a, b для разных лет лежат на одной прямой, сводится к отмеченным выше особенностям снижения смертности: наиболее сильно снижение в младших возрастах, практически неизменный уровень в пожилых, некоторый рост в старческих.

Полученные нами результаты в определенном смысле родственны закономерностям, обнаруженным У. Брассом[18].

Предложенная методика дает, на наш взгляд, удобный способ для аналитического сопоставления форм кривых показателей возрастной смертности и достаточно точный и простой измеритель степени завершенности, перехода от U-образной к J-образной форме кривой смертности.

3.2. Различия в смертности городского и сельского населения

Попробуем применить предложенный выше метод анализа формы кривой возрастной смертности к данным о смертности городского и сельского населения. Результаты расчета приводятся в табл. 3.

Полученные результаты свидетельствуют о более медленном изменении смертности в селе по сравнению с городскими поселениями, причем отмеченное отставание носит стабильный характер. Это следует из того, что, хотя на плоскости с координатами b, a точки, соответст-

[16] См.: *Андреев Е. М., Добровольская В. М.* Указ. статья.

[17] *Coale A., Demeny P.* Regional model life table and stable population. Prinseton, 1966.

[18] См.: *Брасс У.* Об одном способе выражения закономерностей смертности. — В кн.: Изучение продолжительности жизни. М., 1977, с. 39—93.

Таблица 3

Параметры a и b для кривых коэффициентов смертности городского и сельского населения СССР

Годы	Городское население		Сельское население	
	a	b	a	b
1965—1966	88,7	0,09	121,9	—0,58
1969—1970	85,3	0,29	121,6	—0,39
1971—1972	88,6	0,20	123,1	—0,37

Рассчитано по данным табл. 1.

вующие кривым смертности как для городского, так и сельского населения, лежат в непосредственной близости от линии общего тренда параметров b и a для страны в целом, точки, соответствующие сельскому населению, находятся между точками для страны в целом для 1958—1959 и 1965—1966 гг., тогда как точки для городских поселений как бы ушли вперед и лежат правее и ниже самой крайней точки для СССР в целом (рис. 3).

Иначе говоря, если рассматривать тренд параметров b, a как характеристику эволюции формы кривой возра-

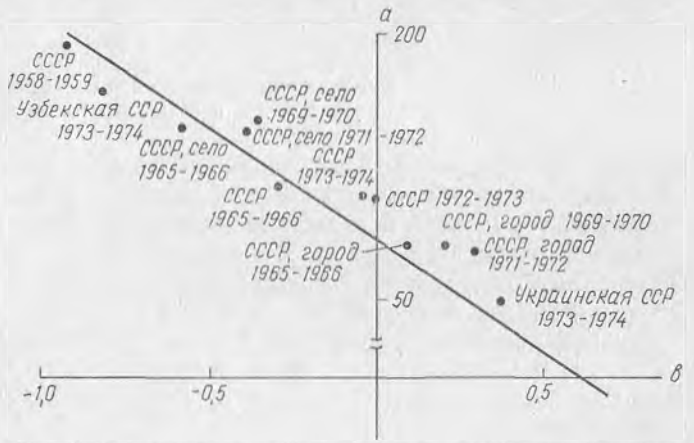


Рис. 3. Параметры a и b для кривых коэффициентов смертности городского и сельского населения СССР (прямая на графике соответствует общему тренду параметров a и b для СССР).

стной смертности и признать допустимой экстраполяцию этого тренда, то из полученных результатов можно сделать вывод, что эволюция формы кривой смертности в сельских местностях проходит в том же направлении, что и в городах, но с достаточно существенным отставанием. Вместе с тем, как мы уже отмечали, различия между уровнями смертности городского и сельского населения несущественны.

3.3. Различия в смертности населения некоторых союзных республик

Рассмотрим в качестве примера различия в смертности населения двух следующих по численности за РСФСР союзных республик — Украинской ССР и Узбекской ССР.

Анализ приведенных данных выявляет существенные различия в кривых смертности этих двух республик между собой и их отличие от кривой смертности населения СССР в целом. Необходимо отметить, что кривая смерт-

Таблица 4

Возрастные показатели смертности по СССР, Украинской ССР и Узбекской ССР в 1973—1974 гг.
(на 1000 человек соответствующей возрастной группы)

Возрастные группы, лет	СССР	Украинская ССР	Узбекская ССР
0—4	7,7	4,9	13,0
5—9	0,7	0,6	0,8
10—14	0,5	0,4	0,6
15—19	1,0	0,8	0,9
20—24	1,6	1,3	1,4
25—29	2,0	1,6	2,0
30—34	2,8	2,3	2,7
35—39	3,6	2,9	3,7
40—44	4,9	4,2	4,4
45—49	6,4	5,5	5,6
50—54	8,8	7,9	7,7
55—59	12,3	11,4	11,0
60—64	18,2	17,0	16,9
65—69	27,0	26,8	19,1
70 и старше	73,5	76,8	45,6

Источники: Народное хозяйство СССР в 1974 г., с. 47; Народное хозяйство Украинской ССР в 1974 году. Киев, 1975, с. 20; Народное хозяйство Узбекской ССР в 1974 г. Ташкент, 1975, с. 12.

ности населения СССР в значительной степени определяется смертностью населения Российской Федерации, на территории которой проживает 53% населения страны. Расчет по предложенной нами методике дает следующие результаты:

	a	b
Украинская ССР	71,2	0,38
Узбекская ССР	128,0	—0,82

Как видно из графика (см. рис. 3), точка на плоскости с координатами (b, a), соответствующая населению Узбекской ССР, лежит левее и выше, чем соответствующая точка для страны в целом. Более того, параметры a и b для Узбекистана близки к аналогичным параметрам для сельского населения страны. Отсюда можно сделать вывод о том, что в Узбекской ССР переход от U-образной к J-образной форме кривой смертности проходит с определенным отставанием по сравнению с населением других республик, в частности Украинской ССР, для населения которой свойственна ярко выраженная J-образная форма кривой возрастной смертности. Как показывают расчеты, такая же форма кривой характерна для большинства республик страны. Так, для Белорусской ССР $a=63{,}7$, $b=0{,}36$, для Латвийской ССР $a=82{,}8$, $b=0{,}32$, Литовской ССР $a=77{,}0$, $b=0{,}25$[19]. Соответствующие точки на плоскости b, a легли бы в самой правой нижней части графика, образовав компактную группу.

Как видно из приведенных данных, республики европейской части СССР по завершенности перехода от U-образной к J-образной форме кривой смертности опережают и городское население страны в целом.

Отмеченные выше особенности формы кривой смертности населения Узбекской ССР характерны и для других Среднеазиатских республик. Это в значительной степени обусловлено структурой смертности по причинам смерти в этих республиках[20].

[19] Рассчитано по: Народное хозяйство Белорусской ССР. 1975. Минск, 1975, с. 21; Народное хозяйство Латвийской ССР в 1974 году. Рига, 1975, с. 13; Народное хозяйство Литовской ССР в 1974 году. Вильнюс, 1975, с. 37.

[20] См.: Воспроизводство населения и трудовых ресурсов/Под ред. Н. П. Федоренко. М., 1976, с. 54.

4. Связь между формой кривой смертности и ее уровнем

Главный вывод, полученный в разделе 2 этой статьи, заключался в том, что по *уровню* смертности населения разные части СССР мало отличаются друг от друга. В то же время в разделе 3 мы показали, что в *форме кривой* смертности городского и сельского населения или населения союзных республик имеются существенные различия. Не противоречит ли первый из этих выводов второму?

Попытаемся ответить на этот вопрос, анализируя формальные зависимости между индексом I^k, характеризующим уровень смертности, и параметрами a и b, с помощью которых описывается форма кривой.

Подставляя в формулу (3.1) вместо функции $k(x+\frac{\tau}{2})$ аппроксимирующую ее функцию $k_0(x)$, можем записать:

$$k_0\left(x+\frac{\tau}{2}\right)\approx\frac{{}_\tau m_x^k}{{}_\tau m_x^0}\cdot 100 \qquad (4.1)$$

или

$${}_\tau m_x^k\approx 0{,}01\left(a+b\left(x+\frac{\tau}{2}\right)\right){}_\tau m_x^0\,. \qquad (4.2)$$

Заменим в формуле (2.1) ${}_\tau m_x{}^k$ на соответствующее приближенное значение по формуле (4.2). После несложных преобразований легко видеть, что

$$I^k\approx 0{,}01\,(a+b\overline{x}_{усл}), \qquad (4.3)$$

где $\overline{x}_{усл}$ — некий условный средний возраст смерти, который имело бы население с возрастной структурой $S_x{}^k$, если бы смертность его описывалась рядом коэффициентов ${}_\tau m^0{}_x$. Как показывают расчеты, эта величина колеблется от 30 до 60 лет. Наконец, выведенная из рис. 2 линейная связь параметров описывается с высокой степенью точности уравнением

$$b=0{,}016\,(a-95). \qquad (4.4)$$

Отсюда для точек, лежащих на этой прямой, получим

$$I^k\approx 0{,}01\,(a+0{,}016\,(a-95)\overline{x}_{усл}),$$

или

$$I^k\approx 0{,}01a\,(1+0{,}016\,\overline{x}_{усл})-0{,}0152\overline{x}_{усл}\,.$$

Отсюда видно, что при высоких значениях a, когда $a>150$, индекс смертности всегда больше 1, а значениям *а порядка нескольких сотен* соответствуют еще большие значения I^k.

Вернемся к формуле (4.3). Очевидно, что один и тот же результат — одно и то же приближенное значение I^k — может быть получено, если $a<100$ и $b>0$ или если $a>100$ и $b<0$. Следовательно, различия параметров a и b не противоречат близости индексов I^k.

Проведенный анализ позволяет сделать вывод о том, что в долгосрочной перспективе снижение уровня смертности закономерно сопровождается переходом от U-образной к J-образной форме кривой смертности, который характеризуется снижением значения параметра a и ростом параметра b уравнения линейной аппроксимации. Вместе с тем в условиях перехода к относительно низкому уровню смертности характеристики этого уровня становятся в известной степени не зависящими от формы кривой: один и тот же уровень смертности может соответствовать как ярко выраженной J-образной кривой, так и кривой смертности, сохраняющей определенные элементы U-образной формы.

5. Факторы, определяющие форму кривой смертности

Переход от U-образной к J-образной кривой смертности, осуществлявшийся параллельно со снижением смертности, является отражением изменения структуры смертности по причинам.

Общеизвестно, что основой этого перехода является снижение смертности от таких причин, как инфекционные и паразитарные заболевания, ряд болезней органов дыхания и пищеварения (острые респираторные заболевания, пневмония, бронхит, диарея, энтерит, гастрит и т. п.), и некоторых других. С известной долей условности эту группу болезней можно назвать заболеваниями экзогенной этиологии. Одновременно со снижением смертности от экзогенных заболеваний наблюдается рост смертности от болезней системы кровообращения, новообразований и некоторых других (которые, также с известной степенью условности, можно отнести к эндогенным заболеваниям), а также от несчастных случаев, отравлений и травм.

Следует отметить, что рост смертности (т. е. вероятности для новорожденного умереть) от эндогенных заболеваний и несчастных случаев происходит как в результате некоторого роста возрастных вероятностей смерти от этих причин, так и главным образом в силу сокращения смертности от экзогенных заболеваний. Анализ показателей по странам, где данные по причинам смерти собирались достаточно длительный период времени, показывает рост смертности от сердечно-сосудистых заболеваний, новообразований и дегенеративных заболеваний как у мужчин, так и у женщин, хотя и в меньшей степени. Несомненный рост смертности от этих причин наблюдался в Англии, Италии, Японии, Новой Зеландии, Норвегии, Швеции и др.[21] Однако динамика смертности не была однонаправленной. Так, ее рост от болезней системы кровообращения в ряде стран сменился снижением.

В большинстве экономически развитых стран рост возрастных вероятностей смерти от эндогенных заболеваний и травм следовал за снижением смертности от экзогенных заболеваний, замедляя общее снижение смертности. Вместе с тем динамика смертности от каждой из двух выделенных групп причин в достаточной степени независима, и нередко рост смертности от эндогенных заболеваний и травм опережает снижение смертности от экзогенных причин смерти как в отдельных возрастах, так и в целом. Например, уровень смертности от сердечно-сосудистых заболеваний и новообразований в таких странах, как Венесуэла, Тринидад и Тобаго, Сянган (Гонконг), Чили (данные за 1964 г.), примерно такой же, как в развитых капиталистических странах, а смертность от болезней экзогенной этиологии существенно выше[22].

Основой снижения смертности, происходившего и происходящего в большинстве стран мира, является развитие производительных сил, рост на его основе уровня жизни населения, более полное удовлетворение потребности в продуктах питания, развитие коммунального хозяйства и всей инфраструктуры быта, развитие системы здравоохранения.

[21] *Preston S. H., Keyfitz N., Schoen R.* Causes of death. Life table for national populations. N. Y., 1972.

[22] Ibid.

Процесс снижения смертности от большинства из причин смерти начался гораздо раньше, чем появились эффективные медикаментозные средства лечения[23]. То же отмечается в одном из докладов Всемирной организации здравоохранения: «Фактически наибольшая доля уменьшения смертности в течение последних 150 лет достигнута в результате общего улучшения уровня жизни и простых санитарных и медицинских мероприятий»[24].

Это, разумеется, нисколько не умаляет роли медицины в снижении смертности, особенно в странах, где снижение смертности началось несколько позднее. В таких странах, в том числе и в нашей стране, ряд открытий в области медицины оказал кардинальное влияние на смертность от отдельных причин или в отдельных возрастах[25].

Не менее важную роль в снижении смертности играет другая группа факторов: совокупность традиций, привычек, обычаев и иных социально обусловленных норм индивидуального поведения, особенности быта, режим труда и отдыха, питания и т. д., особенности психологии и гигиеническая культура населения. Если первая группа факторов действует на уровне общества в целом или отдельных социальных групп, то носителем факторов второй группы является индивидуум, семья, возможно, производственный коллектив, соседская община. Факторы второй группы, несомненно, тесно связаны с факторами первой группы, однако перестройка сознания и быта людей — процесс более длительный, чем перестройка экономики; здесь сильно выражены запаздывание и последействие, учет которых имеет важное значение для анализа демографических явлений.

Несомненно, что степень снижения смертности в результате социально-экономического развития, научно-технического прогресса, прямых мероприятий, направленных на снижение смертности, зависит от особенностей психологии, традиций, привычек, особенностей традиционного быта, гигиенической культуры населения[26]. Можно допустить, что одни и те же достижения медицинской науки в условиях развитой и «активной» системы здравоохранения могут давать разный эффект в зависимости от характерных для населения (или отдельных групп) норм индивидуального поведения. При этом эффект одних открытий может меньше зависеть от особенностей населения (например, методы иммунизации), других — значительно больше (например, многие методы лечения, эффективные лишь при ранней диагностике).

Рост смертности от болезней системы кровообращения, новообразований и ряда других заболеваний, которые мы условно назвали эндогенными, так же как и рост смертности от несчастных случаев, безусловно, имеет свои социально-экономические корни. Обширная социально-гигиеническая и медицинская литература по этой проблеме содержит широкий перечень факторов, прямо или опосредованно вытекающих из изменений условий и образа жизни людей, научно-технической революции и т. д.[27] И. В. Давыдовский связывал рост смертности от этих причин с проблемой адаптации[28]. Хотя этиологическая концепция И. В. Давыдовского не является общепринятой, такое объяснение наиболее полно учитывает отдельные факты и теории. Изменение условий жизни даже в том направлении, которое следует рассматривать как положительное, может привести к дезадаптации и, следовательно, к определенному росту смертности, особенно в тех случаях, когда темп изменений превосходит биологические возможности адаптации.

В известном смысле все изложенное выше можно было бы распространить и на смертность от травматизма,

---

[23] *McKeown T., Record R. G., Turner R. D.* Decline of mortality in England and Wales. Population Studies, 1975, XXIX, p. 391—422.

[24] Программы анализа тенденций и уровней смертности. Серия технических докладов ВОЗ, № 440. Женева, 1972, с. 15.

[25] Примером может служить существенное снижение детской смертности в нашей стране в результате введения в практику органов здравоохранения сульфаниламидных препаратов и антибиотиков, начавшееся в годы Великой Отечественной войны (см., в частности, публикуемую в данном сборнике статью: *Сифман Р. И.* К вопросу о причинах снижения детской смертности в годы Великой Отечественной войны, с. 50—60).

[26] См.: *Сови А.* Общая теория населения. Т. 2. Жизнь населения. М., 1977, с. 103—139.

[27] Их обзор и систематизация содержатся в ряде работ. См., например: *Карасевская Т. В., Шаталов А. Т.* Социально-биологическая обусловленность изменений структуры заболеваемости. — В кн.: Философские и социально-гигиенические аспекты учения о здоровье и болезни. М., 1975, с. 308—332; *Обухова Л. Е.* Человек и научно-технический прогресс. М., 1977.

[28] См.: *Давыдовский И. В.* Общая патология. М., 1969, с. 36; *Давыдовский И. В.* Проблемы причинности в медицине (этиология). М., 1962.

рассматривая травму как результат дезадаптации в широком социально-гигиеническом, а не медико-биологическом смысле, однако эта проблема изучена весьма мало и справедливость таких выводов нуждается в доказательстве.

Итак, и снижение смертности, прежде всего за счет экзогенной смертности, и некоторый рост смертности от причин эндогенного характера в конечном счете представляют собой следствие социально-экономического и научно-технического развития.

Важной особенностью для нашей страны явился чрезвычайно быстрый темп снижения смертности. Уже к 1926—1927 гг. средняя продолжительность жизни в СССР увеличилась на 10 лет по сравнению с 1896—1897 гг.[29] Основой снижения смертности в этот период послужили социальные и экономические мероприятия Советской власти, направленные на повышение материального благосостояния советских людей, система профилактических и санитарных мер по борьбе с инфекционными заболеваниями, система охраны материнства и детства, мероприятия в области охраны труда, повышение социально-гигиенической культуры населения, развитие системы общественного здравоохранения, успехи медицинской науки.

Несомненно, что отмеченные выше факторы снижения смертности носят глобальный характер и, следовательно, не могут служить объяснением выявленной дифференциации смертности. Видимо, в настоящее время трудно рассчитывать получить однозначный ответ на вопрос о причинах, в силу которых разные регионы страны находятся на разных стадиях завершения перехода к современному типу смертности. Эта проблема должна стать предметом комплексного социально-гигиенического и демографического исследования.

Вместе с тем характер территориальной дифференциации смертности в СССР наводит на мысль о том, что замедленный переход к современному типу смертности может быть связан с сохранением отдельных черт традиционного быта, с более медленной перестройкой быта, совокупности привычек, традиций и т. п. Можно допустить, что такие особенности перестройки быта и психологии характерны для Среднеазиатских республик

[29] Население СССР. 1973, с. 139.

и для сельских поселений страны, однако такое предположение нельзя в настоящее время подкрепить фактическим материалом, и, следовательно, оно может рассматриваться лишь как одна из возможных гипотез. Тем не менее это предположение представляется нам достаточно правдоподобным, ибо объясняет нам как сохранение более высокого уровня смертности от причин экзогенной этиологии, так и отсутствие до недавнего времени существенного роста смертности от эндогенных причин.

Рассмотрим вопрос о том, в какой степени выдвинутые предположения согласуются с особенностями динамики смертности последнего десятилетия.

Как известно, в последнее десятилетие в нашей стране наблюдается рост смертности в возрастах старше 20 лет у мужчин, а после 1970 г. — некоторый рост смертности в детских возрастах.

Анализ табл. 1 показывает, что отмеченная тенденция роста смертности в средних возрастах во многих случаях свойственна сельскому населению в большей степени, чем населению городов: превышение смертности сельских жителей над смертностью горожан наблюдается в возрастных группах от 0 до 50 лет. Напомним, что в 1958—1959 гг. верхней границей превышения был возраст 41 год, а в 1938—1939 гг. — 30 лет[30]. Можно констатировать существенное сближение смертности городского и сельского населения в возрастах старше 50 лет за счет более быстрого роста смертности сельского населения. Напротив, в возрастах 5—9 лет сближение уровней происходит за счет более быстрого снижения смертности сельского населения.

Динамика смертности различна по разным территориям. По республикам с ярко выраженной J-образной формой кривой возрастной смертности рост смертности минимален. Так, в Белорусской ССР практически не наблюдается роста смертности как в трудоспособных, так и в детских (до 5 лет) возрастах[31], не происходило существенного увеличения показателей смертности в трудоспособных возрастах в Украинской ССР[32]. В то же

[30] См.: *Дмитриева Р. М., Андреев Е. М.* Указ. соч.

[31] См.: *Раков А. А.* Белоруссия в демографическом измерении. Минск, 1974.

[32] См.: Народное хозяйство Украинской ССР в 1974 году, с. 18.

время в Узбекской ССР показатели возрастной смертности старше 30 лет увеличились довольно значительно[33].

Некоторые неблагоприятные тенденции в динамике смертности в СССР (аналогичные тенденции наблюдались и в ряде других развитых стран мира) делают весьма актуальной проблему поиска факторов и причин повышения смертности. В большинстве стран мира этот рост смертности связан с такими причинами смерти, как болезни системы кровообращения и несчастные случаи, отравления и травмы.

Нередко рост смертности связывают с такими факторами, как ухудшение экологической обстановки, неблагоприятное влияние городской среды, рост транспортного травматизма, потребление алкоголя, курение и т. п. То, что эти факторы оказывают отрицательное влияние на динамику смертности, несомненно, однако в качестве объяснения причин роста смертности они явно недостаточны, так как далеко не полностью объясняют, например, половые различия в ее динамике и особенности смертности в городе и на селе. В то же время рост смертности от эндогенных заболеваний наблюдается именно там, где уровень смертности от них был более низок. Это позволяет предположить, что происходящий в последнее десятилетие процесс бурного развития сельской местности — индустриализация сельского хозяйства, урбанизация села и т. д. — и связанная с этим перестройка образа жизни сельских жителей могут явиться причиной повышения смертности от эндогенных заболеваний. Это может усугубляться более быстрыми (по сравнению с другими регионами страны, где такое повышение смертности, вероятно, произошло значительно раньше) темпами отмеченных выше процессов. Вместе с тем, как отмечает М. С. Бедный, научно-технический прогресс, широко захвативший сельскую местность, не сопровождался в должной мере развитием техники безопасности, соответствующих служб здравоохранения и т. п.[34]

Хотя рост смертности и связан с эндогенными заболеваниями, при современном уровне медицины борьба должна быть направлена в основном на снижение смертности от экзогенных причин, смертность от которых в принципе устранима. Особая роль в этой борьбе отводится дальнейшему повышению гигиенической культуры населения. Как подчеркивает Б. В. Петровский, емкое понятие *профилактика заболеваний* «включает много факторов — борьбу за чистоту окружающей среды, дальнейшее развитие медицины, гигиеническое воспитание населения и ряд других.

Для охраны жизни и здоровья советских людей, их активного долголетия требуется участие всего народа в медицинских мероприятиях. Прежде всего необходим гигиенически рациональный режим жизни — в труде, во время учебы, отдыха»[35]. Дальнейшее снижение смертности требует повсеместной работы по формированию здорового образа жизни, который «зависит в большой мере и от субъективных факторов, от личных ценностных установок, направленных на самовыражение и утверждение психофизиологического потенциала, которым обладает человек. Поэтому здоровый образ жизни — это не просто объективно заданное «разумное» удовлетворение материальных и духовных потребностей, но также их *целенаправленное формирование и регулирование*»[36].

Выдвинутые выше гипотезы позволяют рассматривать отмеченные не совсем благоприятные тенденции смертности в нашей стране как временное явление. Однако и сохранение стабильного уровня смертности вряд ли можно рассматривать в качестве цели мероприятий в области здравоохранения. Сопоставление данных о смертности в СССР с минимальными уровнями смертности в мире свидетельствует о наличии больших резервов для ее снижения. Не стабильность, а достижение минимально возможных уровней смертности должно стать одной из целей демографической политики, необходимость разработки которой отмечена в Отчетном докладе на XXV съезде КПСС Генерального секретаря ЦК КПСС товарища Л. И. Брежнева[37].

Поставленная в решениях XXV съезда КПСС задача обеспечить дальнейшее улучшение охраны здоровья со-

[33] См.: Народное хозяйство Узбекской ССР в 1974 г., с. 12.
[34] См.: Воспроизводство населения и трудовых ресурсов, с. 65.
[35] *Петровский Б. В.* Как самое ценное богатство. — Правда, 1977, 18 июня.
[36] *Изуткин А., Тарасов К., Царегородцев Г.* Социалистический образ жизни и проблемы здравоохранения. — Коммунист, 1977, № 12, с. 54.
[37] См.: Материалы XXV съезда КПСС. М., 1976, с. 73.

ветских людей, создать более благоприятные условия для увеличения продолжительности жизни и деятельности человека требует определить программу эффективных мероприятий, направленных на дальнейшее снижение заболеваемости и смертности. Разработка такой программы связана с широким кругом научных исследований, одним из ее элементов является изучение дифференциальной смертности.

Несомненно, заслуживают специального изучения не только территориальные различия смертности, но и ее этническая дифференциация, различия смертности в зависимости от образования, социальной группы и т. д. Необходимо отметить, что государственная статистика не всегда располагает данными для такого анализа, более того, в полном объеме такой анализ можно провести лишь в годы, примыкающие к переписи. Чрезвычайно важно максимально использовать в этих целях возможности, которые открывает перепись населения 1979 г.

К. Ю. ШАБУРОВ

ТИПОЛОГИЧЕСКИЙ ПОДХОД К ИЗУЧЕНИЮ ДЕТСКОЙ СМЕРТНОСТИ

Снижение смертности, которое происходило и происходит в большинстве стран мира, в наибольшей степени отразилось на снижении детской смертности[1]. Если при традиционном типе смертности, при средней продолжительности жизни 25—30 лет, детская смертность составляла примерно 300—500 умерших на 1000 родившихся, то уже при средней продолжительности жизни 40—50 лет она не превышает 200‰, а в современных условиях уровень детской смертности в европейских странах не превосходит, как правило, 30—40‰.

Сама по себе динамика коэффициента детской смертности далеко не полностью характеризует процесс снижения смертности детей до 1 года. Детская смертность — это сложное многообразное явление, которое нельзя охарактеризовать одним показателем. Важнейшей характеристикой детской смертности является распределение числа смертных случаев по дням и месяцам жизни. Напомним, что в работах по социальной гигиене традиционно выделяются неонатальная — до 28 дней (а внутри нее ранняя неонатальная — до 6 дней) — и постнеонатальная — старше 28 дней — смертность. Такая группировка связана с основными медико-биологическими периодами в жизни ребенка. Вместе с тем с

[1] Смертность детей на 1-м году жизни. Некоторые авторы предлагают для этого возрастного интервала употреблять термин «младенческая смертность», понимая под детской смертностью смертность на всем протяжении детского возраста от 0 до 14 лет (см., например: *Борисов В. А.* Некоторые вопросы совершенствования языка демографической науки. — В кн.: Демографические процессы и социально-экономические факторы. Труды Моск. экон.-стат. ин-та. М., 1975, с. 22).

демографической точки зрения нельзя рассматривать постнеонатальный период в целом. За этот период возрастает число связей ребенка с внешним миром, меняется рацион питания, изменяется и отношение к уходу за ребенком со стороны окружающих. В связи с этим в демографическом анализе детской смертности целесообразно рассматривать более дробные возрастные интервалы. Однако слишком мелкие и многочисленные возрастные группы скрывают сущность явления за изобилием цифр.

Другой важной характеристикой детской смертности является структура смертности по причинам смерти. С точки зрения достоверности данные о смертности по причинам имеют ряд недостатков, которые в значительно меньшей степени свойственны распределению умерших по возрасту. Прежде всего это ошибки дифференциальной диагностики, а при сравнении причин смерти за разные периоды важно также изменение методов диагностики, равно как и изменение со временем действующих номенклатур причин смерти.

В ходе снижения смертности обе структуры — по возрасту смерти и по причинам смерти — претерпели существенные изменения.

Динамика детской смертности показывает, что с общим снижением ее уровня увеличивается доля неонатальной смертности. Например, по данным Англии и Уэльса, она выросла с 34,6% в 1910 г. до 73,4% в 1970 г.[2], во Франции неонатальная смертность составляла в 1926—1928 гг. 33,5%, в 1950—1952 гг. — 40,0%, в 1967 г. — 70,0%; в ФРГ в 1925 г. — 40%, в 1950 г. — 58,2%, в 1965 г. — 76,3% общего уровня смертности первого года[3]. Проследить изменения возрастной структуры смертности за более длительный период времени трудно, так как систематический учет смертности по месяцам жизни начался много позже, чем учет смертности по причинам смерти. По имеющимся данным можно предположить, что в конце XIX — начале XX в. на долю неонатальной смертности приходилось около 30%, а вместе со смертностью в интервале 1—3 месяца жизни это

[2] The Registrar General's Statistical Review of England and Wales for the year 1970. Part 1. L., 1972.

[3] *Maier W.* Säuglingssterblichkeit in Stadt und Land. — Geburts und Frauenheit, 1967, № 5, S. 534—540.

Таблица 1

Структура смертности детей до 1 года в некоторых странах в конце XIX в.

Государство	Годы	Коэффициент детской смертности, ‰	Доля смертных случаев (в %) в возрасте		
			0 мес.	1—3 мес.	4—11 мес.
Швеция	1860—1866	132,8	35,6	21,7	42,7
Пруссия	1889	205,8	31,8	22,2	46,0
Важнейшие города Европейской России	1886—1888	293,6	31,5	22,1	46,4

Источник. *Янсон Ю. Э.* Сравнительная статистика населения. Спб., 1892, с. 277—280.

составляло около 50% общего числа смертей в возрасте до 1 года[4] (табл. 1). Характерно, что в период высокой детской смертности эти величины практически не зависели от общего уровня смертности на 1-м году жизни. Общий коэффициент детской смертности в Швеции в этот период был в два с лишним раза ниже, чем в России, доля же неонатальной смертности в обеих странах была практически одинакова — несколько выше 30%. К настоящему времени картина резко изменилась — доля неонатальной смертности в большинстве развитых стран мира составляет 70—80%, а совокупность смертей в возрастах 0—3 месяца практически исчерпывает все смертные случаи на 1-м году жизни.

Более обширна статистика смертности по причинам. Мировая статистика содержит данные о причинах смерти начиная с середины XIX в. Эволюция детской смертности с точки зрения структуры причин смерти характеризуется снижением смертности от всех форм инфекционных заболеваний, желудочно-кишечных заболеваний и болезней органов дыхания, т. е. причин смерти, обусловленных в основном внешней средой, условиями жизни, быта. Одновременно со снижением смертности от этих причин растет вес таких причин смерти, как врожденные пороки развития и болезни раннего детско-

[4] О роли возрастного интервала 1—3 месяца см. ниже.

го возраста. В ряде случаев наблюдался абсолютный рост смертности от этих групп заболеваний (в Швеции в 1911 г. от этого класса причин умирало 27,5 из 1000 родившихся, в 1920 г. коэффициент равнялся 29,2‰[5]). Приведенная ниже табл. 2 дает представление об изменении структуры причин смерти по тем странам, где существуют наиболее длинные динамические ряды данных о смертности по причинам.

Динамика возрастной структуры детской смертности тесно связана с динамикой ее по причинам смерти. Снижение смертности от причин экзогенной этиологии, т. е. именно от тех причин, смертность от которых снизилась наиболее существенно, привело к снижению в основном постнеонатальной смертности. Снижение же смертности от причин эндогенной этиологии, которые действуют в основном на первых трех-четырех неделях жизни, происходило значительно медленнее во всех странах мира. Так, в Англии с 1920 по 1970 г. смертность в возрастах старше 6 месяцев снизилась более чем в 20 раз, неонатальная же смертность за эти 60 лет уменьшилась немного более чем втрое, а ранняя неонатальная — лишь в 2,3 раза[6]. Аналогичные данные получены разными исследователями по другим странам. В США в период с 1950 по 1957 г. смертность детей на первом месяце жизни снизилась на 6,8%, а на 7—12 месяцах — на 29,6%[7]. В Италии за 1951—1962 гг. эти показатели снизились соответственно на 21,7% и в 2 раза[8].

Основное снижение смертности происходило именно за счет постнеонатального периода, за счет причин смерти экзогенного характера. Безусловно, развитие медицины снизило опасность смерти от целого ряда септических заболеваний новорожденного, от гемолитической болезни новорожденного и ряда других, значительный прогресс в этой области связан с развитием эффектив-

[5] *Preston S., Keyfitz N., Schoen R.* Causes of death. Life tables for national populations. N. Y., 1972, p. 652—658.

[6] The Registrar General's Statistical Review of England and Wales for the year 1970. Part I. L., 1972.

[7] *Hunt E., Chenowerth A.* Recent trends in infant mortality in the USA. — American Journal public health and the nation's health, vol. 51, 1961, p. 190—207.

[8] *Cominelli A.* Considerazioni sulla mortalitá infantile in Italia nel decennio 1951—1962. — Annali della sanita publica, vol. 25, Nov.-Dec. 1964, p. 1424—1427.

Таблица 2

Структура причин детской смертности по некоторым странам (мальчики)

Год	Коэффициент детской смертности, ‰	Доля умерших, %				
		от инфекционных и паразитарных заболеваний	от болезней органов дыхания[1]	от болезней органов пищеварения[2]	от болезней раннего детского возраста[3]	от прочих причин смерти
Англия и Уэльс						
1881	161,4	15,6	17,2	9,0	28,3	29,9
1901	195,5	10,6	15,3	20,4	28,5	25,2
1921	99,8	9,0	18,5	17,1	37,2	18,2
1940	66,3	4,8	23,5	7,9	41,5	22,3
1960	26,0	0,9	11,8	1,8	57,5	28,0
Италия						
1881	277,7	16,0	12,4	15,5	29,4	26,7
1901	196,1	6,0	19,6	26,0	28,4	20,0
1921	153,7	4,2	17,9	36,1	21,5	20,3
1931	121,8	5,8	22,0	35,6	25,3	15,0
1960	49,4	2,6	16,8	9,4	56,0	15,2
Япония						
1899	187,4	5,3	15,7	8,9	16,4	53,7
1908	190,1	6,0	20,9	5,1	20,6	47,4
1940	103,6	7,2	23,1	15,6	36,2	17,9
1960	34,2	2,6	19,4	6,7	50,8	20,5
Новая Зеландия						
1881	106,5	13,4	13,3	18,9	27,0	27,4
1901	85,2	5,7	15,4	13,1	39,6	26,2
1921	54,9	2,8	11,2	8,4	54,0	23,6
1936	35,2	4,1	9,1	1,6	58,8	26,4
1964	21,9	1,6	11,7	3,2	53,4	30,1

[1] Грипп, пневмония, бронхит.
[2] Диарея, гастрит, энтерит.
[3] Родовые травмы, асфиксии, ателектаз, инфекционные, септические и другие болезни новорожденного.

Источник. *Preston S., Keyfitz N., Schoen R.* Causes of death. Life tables for national populations. N. Y., 1972.

ного родовспоможения и дородового врачебного наблюдения за будущей матерью. Вместе с тем, несомненно, наблюдается рост патологии беременности и родов, врожденных пороков развития. Это явление, видимо, связано с ростом доли первых детей среди новорожденных, с ростом числа и интенсивностью воздействия патогенных факторов, что в свою очередь обусловлено развитием современной техники, определенных отраслей промышленности, новых видов промышленной технологии и т. п. Определенную роль, вероятно, играет и повышение занятости женщин на производстве, изменение профессиональной структуры женщин, занятых в народном хозяйстве. Снижение постнеонатальной смертности, снижение доли экзогенных причин смерти привело к значительному возрастанию веса причин эндогенной этиологии и как следствие к концентрации смертности на первых трех-четырех неделях жизни ребенка.

Характер причин смерти детей в различные возрастные интервалы первого года неоднороден, и уровень смертности в отдельные промежутки первого года жизни находится в тесной связи с доминирующими в том или ином возрасте причинами смерти. Средний возраст смерти для детей до 1 года определяется в конечном итоге уровнем смертности от отдельных причин и средним возрастом смерти от них, т. е. $\overline{x}=\frac{\Sigma D_i \overline{x_i}}{D_o}$. В общем случае средний возраст смерти равен

$$\overline{x}=\frac{\sum_{0}^{11} d_x(x+0{,}5)}{\sum_{0}^{11} d_x},$$

где D_0 — коэффициент детской смертности;

$\overline{x}$ — средний возраст смерти;

d_x — число умерших в возрасте x месяцев;

i — индекс причины смерти.

Показатель $\overline{x}$ тесно связан с соотношением экзогенных и эндогенных причин смерти.

В конце прошлого века на основе эмпирических данных было установлено, что средний возраст смерти в возрасте 0 лет равен приблизительно 4 месяцам, или 1/3 года. Со снижением детской смертности изменилась

и ее повозрастная структура, для современного уровня средний возраст смерти соответствует 1/4 или 1/5 года. Зависит величина среднего возраста смерти от той структуры причин, которая сформировалась к настоящему времени в данном населении. Ясно, что величина $\overline{x}$ складывается из средних возрастов смерти от отдельных причин. Врожденные пороки развития и болезни раннего детского возраста существенно снижают его величину — от этих классов причин смерти умирают очень рано, в среднем в возрасте 2 дней, как показали расчеты, сделанные за 1969—1972 гг. для стран с хорошо налаженной статистикой причин смерти. Средний возраст смерти от пневмоний, которые в ряде стран занимают одно из ведущих мест в структуре причин смерти, составляет 160—170 дней.

Связь возрастной структуры смертности со структурой по причинам смерти легла в основу моделей детской смертности Ж. Буржуа-Пиша[9]. Исходя из анализа данных о детской смертности, он построил двухпараметрическую модель порядка вымирания на первом году жизни. В основе модели лежит предположение, что к данному возрасту кумулятивное число умерших для возрастов старше одного месяца равно $a+b\lg^3(x+1)$, где x — возраст в днях. Согласно модели Ж. Буржуа-Пиша неонатальная смертность равна $a+b\lg^3 29$, а коэффициент детской смертности равен $a+b\lg^3 366$. Сам по себе параметр a измеряет детскую смертность от причин эндогенной этиологии, а параметр b связан с экзогенной смертностью, общий уровень которой равен $b\lg^3 366$. Таким образом, модель Ж. Буржуа-Пиша устанавливает двустороннюю связь между структурой смертности по возрасту и по причинам смерти. Автор предлагает определять параметры a и b на основе данных о возрастной структуре смертности. Можно определить эти параметры и на основе причин смерти. Однако сложность отнесения причин смерти к группе эндогенных или экзогенных делает этот путь довольно условным.

Для большинства европейских стран послевоенного периода модель Ж. Буржуа-Пиша дает удовлетворительные результаты. Однако применение этой модели

[9] *Bourgeois-Pichat J.* La mesure de la mortalité infantile. Les méthodes principales. — Population, 1951, № 2, p. 233—248.

зачастую нивелирует многие особенности кривой детской смертности. В частности, она предполагает снижение смертности от причин экзогенного характера, т. е. монотонность убывания помесячных чисел умерших, хотя на практике это далеко не всегда так. Модель отражает биологическую закономерность роста жизнеспособности организма с возрастом ребенка, но не учитывает возможного увеличения с возрастом числа и интенсивности действия факторов, отрицательно влияющих на здоровье ребенка.

В силу этих обстоятельств в населении с высокой, а иногда и растущей с возрастом экзогенной смертностью интенсивность смертности с возрастом снижается значительно медленнее, чем предполагает модель. Попытки аппроксимации таких кривых приводят к неинтерпретируемым значениям параметров a и b. В других случаях в силу тех или иных причин возникают устойчивые во времени отклонения от монотонной формы кривой смертности. Все это свидетельствует о необходимости применения модели с большим числом параметров. Сложность применения двухпараметрической модели для ряда населений отмечал и сам ее автор, он предлагал разбить постнеонатальный период на два интервала и для каждого из них строить свою функцию. Наконец, применение формулы Ж. Буржуа-Пиша, как и всякого метода аналитического сглаживания, несомненно, привносит в кривую смертности некоторые особенности, характерные для детской смертности вообще (как явления), но чуждые данному конкретному населению.

Анализ обширного статистического материала показал, что помесячная кривая детской смертности в достаточной степени восстанавливается на основе данных об общем уровне детской смертности (D_0) и показателях смертности в каждом из следующих возрастных интервалов: 0 месяцев ($_1d_0$), 1—3 месяца ($_3d_1$) и 4—11 месяцев ($_8d_4$).

Поскольку четыре выделенных показателя связаны соотношением $D_0 = {}_1d_0 + {}_3d_1 + {}_8d_4$, то для описания этих четырех параметров достаточно либо трех из них, либо некоторых трех производных от них параметров. В качестве таких параметров были взяты коэффициент детской смертности (D_0) и два отношения: $\varphi_0 = \frac{{}_1d_0}{D_0}$ — доля умерших в возрасте 0 месяцев; ${}_3\varphi_1 = \frac{{}_3d_1}{D_0}$ — доля умерших в возрасте 1—3 месяца. Группировка большого числа кривых смертности с учетом этих трех параметров позволила выделить три основных типа детской смертности, к одному из которых можно отнести каждую кривую смертности. Качественные особенности всех типических групп носят объективный характер, не зависят от конкретных границ параметров и присущи любой достаточно представительной и разнохарактерной совокупности кривых детской смертности.

На рис. 1 изображены области значений параметров ${}_1\varphi_0$ и ${}_3\varphi_1$ для каждого из трех типов детской смертности. Тип *A* характеризуется наиболее высокими значениями параметра ${}_1\varphi_0$ (в ряде случаев они приближаются к единице), при этом нижняя граница для этого типа не ниже 0,5. При высоких значениях ${}_1\varphi_0$ отнесение кривой к типу *A* практически не зависит от величины параметра ${}_3\varphi_1$; при более низких ${}_1\varphi_0$ к типу *A* не относятся кривые с высокими значениями ${}_3\varphi_1$. Характерными для детской смертности типа *A* являются кривые смертности населения Скандинавских стран (табл. 3). Тип *C* характеризуется наиболее низкими значениями параметра ${}_1\varphi_0$ и, напротив, как видно на рисунке, высокими значениями ${}_3\varphi_1$. Кривые данного типа соответствуют относительно низкой неонатальной смертности. К данному типу относятся кривые детской смертности ряда стран Азии, Африки и Латинской Америки, где за короткий исторический период произошло заметное снижение детской смертности.

Тип *B* характеризуется промежуточными значениями

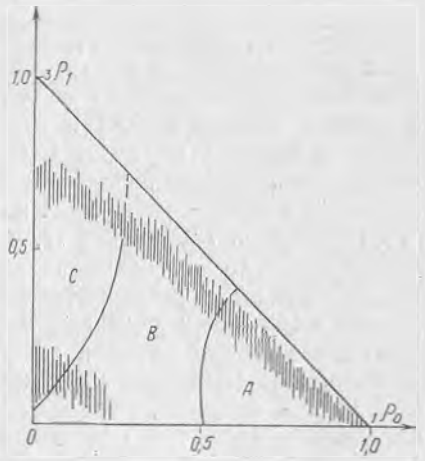


Рис. 1. Зоны значений параметров ${}_1\varphi_0$ и ${}_3\varphi_1$ для трех типов детской смертности.

Таблица 3

Примеры кривых смертности для каждого из трех типов детской смертности

Страна	Год	Коэффициент детской смертности, ‰	$_1\varphi_0$	$_3\varphi_1$	$_{27}q_1$
Тип A					
Швеция	1967	12,8	81,6	18,4	
Норвегия	1967	14,7	75,5	24,5	
Дания	1967	15,8	76,8	23,2	
Тип B					
Болгария	1965	30,8	44,5	31,1	24,4
Румыния	1965	44,1	31,0	42,6	26,4
Югославия	1965	71,8	42,3	28,7	29,0
Тип C					
Египет	1965	113,2	19,0	26,1	54,9
Мексика	1965	60,7	37,7	26,3	36,0
Чили	1965	107,1	35,2	34,5	30,3

Источник. Ежегодник мировой санитарной статистики 1967. Т. 1, ВОЗ. Женева, 1971.

параметра $_1\varphi_0$, при этом $_3\varphi_1$ меняется в достаточно широких пределах. К данному типу относятся кривые, отличающиеся относительно высоким уровнем смертности на первом месяце жизни и плавным ее снижением в постнеонатальном периоде. Смертность такого типа наблюдалась в экономически развитых европейских странах в конце XIX — начале XX в. Так, по данным табл. 1, $_1\varphi_0$ для Швеции 1860—1866 гг. и Пруссии 1889 г. не превосходит 36%, а $_3\varphi_1$ составляет 20—22%, что однозначно относит данные кривые смертности к типу *B*. Этот тип детской смертности был закономерен при высоких абсолютных уровнях детской смертности. При медленном его снижении (Швеция, Голландия, Англия) смертность типа *B*, как правило, переходит в тип *A*. При быстром снижении смертности тип *B* сохраняется относительно длительный период времени. В послевоенные годы этот тип детской смертности наблюдался почти во всех европейских социалистических странах.

На рис. 2 изображены усредненные значения помесячных показателей детской смертности для каждого из трех типов.

Следует отметить не только различия возрастной структуры смертности между типами, но и характерные для каждого из них особенности структуры причин смерти.

Тип *A* отличает самый низкий средний возраст смерти — около 2 месяцев; основными причинами смерти являются врожденные пороки развития и болезни раннего детского возраста. Доля причин экзогенной этиологии мала и, как правило, не превышает 20—25%. Тип *C* характеризуется самой низкой долей смертных случаев на 1-м месяце жизни и самым высоким средним возрастом смерти. Для типа *C* средний возраст смерти почти вдвое выше, чем для типа *A*. В структуре причин смерти ведущее место здесь принадлежит экзогенным заболеваниям. Для этого типа детской смертности характерна смертность от пневмонии, кишечно-желудочных, инфекционных заболеваний. Доля причин смерти эндогенной этиологии в общем числе смертных случаев крайне невелика.

Тип *B* включает в себя две группы населений. Первая характеризуется относительно низкой эндогенной и низкой экзогенной смертностью. Вторая группа включает населения с высокой экзогенной, а также более высокой эндогенной смертностью при общем высоком уровне смертности на 1-м году жизни. Общим для обеих групп населений является примерно одинаковая доля неонатальной смертности и достаточно высокий средний возраст смерти — порядка 3,0—3,5 месяца. Ведущими причинами смерти для типа *B* являются, как правило, болезни органов дыхания, хотя значительная часть

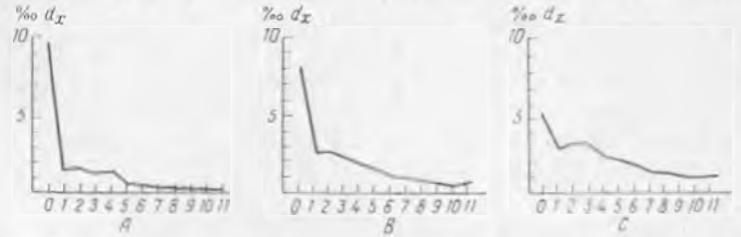


Рис. 2. Средние значения месячных коэффициентов смертности первого года жизни для трех типов детской смертности.

смертных случаев приходится на классы болезней раннего детского возраста и врожденные пороки развития.

Типологический подход к изучению детской смертности позволяет определить границы применения биометрического метода в ее анализе. Биометрический метод был предложен Ж. Буржуа-Пиша в 50-е годы, т. е. в то время, когда для стран, охваченных помесячной статистикой детской смертности, был характерен либо тип *A* с низкими значениями ${}_1\varphi_0$, либо тип *B*, для которого, как уже отмечалось, характерна плавная форма кривой. Именно для таких кривых, как показала большая серия экспериментов, биометрический метод разложения детской смертности дает наиболее удачные результаты. Уже для типа *A* с высоким ${}_1\varphi_0$ (порядка 70—80%) наблюдается нарушение связи параметра *b* с уровнем экзогенной смертности. Как правило, $b \lg^3 366$ оказывается выше, чем реальный уровень экзогенной смертности. Это объясняется тем, что в странах с относительно высоким уровнем смертности на 1-м месяце жизни и низким общим уровнем смертности часть смертных случаев от эндогенных причин благодаря усилиям органов здравоохранения отодвигается на более поздние возраста. Проведение четкой демаркационной линии между экзогенной и эндогенной смертностью возможно лишь при относительно высоком уровне неонатальной смертности, а для кривых типа *C*, характеризуемых низким уровнем неонатальной смертности, расчет методом наименьших квадратов дает отрицательные значения для параметра a[10], т. е. метод Ж. Буржуа-Пиша в данном случае не позволяет учесть эндогенную смертность на фоне высокой экзогенной смертности. Это вызвано тем, что экзогенная смертность как бы концентрируется в начале постнеонатального периода, тогда как биометрический метод предполагает ее равномерное распределение и плавное снижение с возрастом.

Становление того или иного типа детской смертности — процесс длительный, зависящий от множества факторов, как экономического, так и социального характера. В Европе, так же как и в СССР, не наблюдается в настоящее время единого типа детской смертности. Можно говорить лишь о том, что на территории нашей страны и в подавляющем большинстве стран мира сложились современные, новые, отвечающие определенным характеристикам типы детской смертности. Основные их черты — это низкий уровень смертности от инфекционных, паразитарных и желудочно-кишечных заболеваний, высокий удельный вес эндогенных причин смерти в общем числе причин, относительно низкий общий уровень смертности на 1-м году жизни. Здесь следует учесть, что еще в начале настоящего столетия даже в Европе во многих странах умирало более 100, а в некоторых — более 200 детей из 1000 родившихся.

Подчеркнем, что все выделенные здесь типы являются современными типами детской смертности. Некоторым из них, безусловно, свойственны еще отдельные черты, характерные для смертности прошлого, и это естественно, так как в разные исторические сроки началось интенсивное снижение детской смертности и становление современных ее типов. Современного состояния детской смертности отдельные страны, группы стран или регионы достигли различными путями и в разные периоды времени, процесс эволюции типов детской смертности продолжается и в настоящее время.

В экономически развитых капиталистических странах заметное снижение детской смертности началось с конца XIX в. В первое время этот процесс протекал достаточно медленно. В Голландии за последние 30 лет прошлого столетия коэффициент детской смертности снизился со 199 до 149‰, во Франции — со 190 до 161‰, в Англии — со 160 до 154‰[11]. Аналогичная картина наблюдалась и в других странах, составляющих ту группу, где заметное снижение смертности началось уже в XIX в. Не менялась практически и возрастная структура смертности на 1-м году жизни. Как уже отмечалось, удельный вес неонатальной смертности во всей смертности детей до 1 года составлял в то время примерно $^1/_3$. Для ряда стран — Голландии, Швеции, Англии, Норвегии, Дании, США, Канады — первая половина XX в. явилась периодом дальнейшего заметного снижения смертности (табл. 4), и уже к 1940 г. общий уровень детской

[10] См.: *Шабуров К. Ю.* Биометрическое исследование детской смертности. — В кн.: Продолжительность жизни. М., 1974, с. 96—112.

[11] См.: *Куркин П. И.* Рождаемость и смертность в капиталистических государствах Европы. М., 1938, с. 37.

Таблица 4

Динамика детской смертности в некоторых зарубежных странах (на 1000 родившихся)

Страна	1900 г.	1920 г.	1930 г.	1940 г.	1950 г.
I группа стран					
Австралия	112	69	47	38	25
Великобритания (Англия и Уэльс)	154	80	60	57	30
Голландия	149[1]	73	51	39	25
Дания	134[1]	90	80	50	31
Новая Зеландия	76[2]	51	32	37	28
Норвегия	93[4]	58	46	39	28
Швеция	98	63	56	39	21
II группа стран					
Болгария	143[1]	146	138	136	95
Венгрия	206[1]	193	153	130	86
Испания	186	165	117	109	64
Италия	166[1]	127	106	103	64
Португалия	160[3]	173	144	126	94
Румыния	214[4]	222	176	188	117
Югославия	150	145[5]	153	132[6]	119

[1] 1901 г. [2] 1901—1905 гг. [3] 1913 г. [4] 1890—1900 гг. [5] 1920—1922 гг. [6] 1939 г.

Источники: *Куркин П. И.* Вопросы санитарной статистики. М., 1961, с. 292—293; Санитарно-демографические материалы зарубежных стран. Вып. 1. М., 1959, с. 184—193; *Куркин П. И.* Рождаемость и смертность в капиталистических государствах Европы, с. 37—38; Естественное движение населения современного мира. М., 1974.

смертности в этой группе стран не превышал, как правило, 50 умерших на 1000 родившихся.

Снижение детской смертности в первой половине XX в. происходило в основном за счет сокращения смертности от причин, обусловленных внешней средой, условиями жизни, быта, таких, как желудочно-кишечные заболевания, острозаразные паразитарные и инфекционные болезни, заболевания органов дыхания, т. е. причин смерти, действие которых проявляется в основном в постнеонатальном периоде. Борьба с теми случаями смерти, которые вызваны либо патологией беременности, либо патологией внутриутробного развития ребенка, либо другими факторами эндогенного характера, значительно сложнее, поэтому и темпы снижения неонатальной смертности были значительно медленнее, чем постнеонатальной (в ряде стран, как уже отмечалось, наблюдался даже рост смертности от причин, проявляющихся в раннем детском возрасте). При общем снижении смертности это определило все более возрастающую роль смертности на первых неделях жизни в общем числе смертных случаев. Такой механизм снижения смертности на 1-м году жизни в странах, где ее снижение началось еще в прошлом веке, привел к тому, что там уже в 30—40-е годы сложилась смертность, отвечающая всем характеристикам детской смертности типа *А*.

Принципиально другим путем шла эволюция детской смертности в другой группе, куда входят Болгария, Венгрия, Испания, Италия, Румыния и ряд других стран. Если в конце XIX — начале XX в. коэффициенты детской смертности в первой и второй группах стран находились приблизительно на одном уровне, то к 40—50-м годам картина резко изменилась. В первой группе стран происходило неуклонное и заметное снижение смертности в этот период; в странах второй группы высокий уровень смертности сохранился вплоть до 50-х годов, а в 20—30-е годы был значительно выше 100 и даже 150‰. Закономерно, что и структура смертности на 1-м году жизни отличалась в этой группе стран высокой постнеонатальной и, напротив, относительно низкой неонатальной смертностью. В Венгрии, например, в 1926—1932 гг. неонатальная смертность составляла лишь немногим более 30% общего числа смертей на 1-м году жизни[12]. Такая картина — низкий удельный вес неонатальной смертности при высоких общих коэффициентах — сохранялась в этой группе стран вплоть до 40-х годов, и лишь с середины 50-х годов началось заметное снижение детской смертности. Стремительное развитие здравоохранения, успехи медицины, использование всех достижений медицинской науки привели к тому, что именно в раннем детском возрасте борьба со смертностью велась наиболее успешно. На фоне успешной

[12] *Lombardo E.* Sulla misura della mortalitá infantile. Genus, 1973, vol. XXIX, № 1—2, p. 59—116.

борьбы с заболеваниями экзогенной природы это привело к некоторому более быстрому снижению неонатальной смертности по сравнению со смертностью постнеонатального периода, к становлению смертности, по структуре причин смерти и возрастным особенностям отвечающей всем характеристикам детской смертности типа *B*.

В целом факторы, обусловливающие уровень и характер детской смертности, т. е. определенный ее тип, можно условно разделить на три группы.

К первой группе относятся наиболее общие, глобальные факторы смертности вообще и детской смертности в частности, такие, как экономический потенциал и социальное развитие, характеристики системы здравоохранения и уровень достижений медицинской науки. К этой группе относятся и физико-географические характеристики региона, являющиеся в силу их относительной неизменности постоянным компонентом дифференциации смертности.

Факторы первой группы заложены во взаимодействии «ребенок — общество». Они включают: пищу, которую общество может предоставить ребенку, систему мероприятий по охране материнства и детства, включая медицинское обслуживание и его доступность, законодательные акты (или обычаи), регламентирующие участие женщин в период беременности и после родов в общественном производстве, и т. д. В общественных формациях, где существует классовое неравенство, сохраняются значительные классовые различия в детской смертности: «В постнеонатальной смертности классовые различия остаются весьма существенными в большинстве стран»[13].

Вторая группа факторов складывается из отношения к ребенку в семье. К ней относятся такие факторы, как характер ухода за ребенком в семье, степень внимания, которое ему уделяется, и т. п. Это, в свою очередь, определяется гигиенической и общей культурой семьи, числом детей в семье, материальными возможностями семьи.

К факторам третьей группы относятся эндогенные факторы, объединенные понятием «здоровье новорожденного». Это как факторы, связанные с наследственностью, так и результаты внешних воздействий, имевших место до рождения ребенка (т. е. внешние факторы, отнесенные к первым двум группам, но действовавшие до рождения ребенка), в эту группу включены также «воздействия неблагоприятных влияний среды в антенатальном и интернатальном периоде и в некоторой степени нарушения гаметогенеза и эмбриогенеза»[14].

[13] Программа анализа тенденций и уровней смертности. Доклад объединенного совещания ООН/ВОЗ. Серия технических докладов ВОЗ, № 440. Женева, 1972, с. 17.

Факторы, отнесенные к первым двум группам, оказывают влияние на смертность от экзогенных причин. К ним относятся болезни органов дыхания и пищеварения (главным образом инфекционной этиологии — пневмония, энтерит и т. д.), инфекционные и паразитарные заболевания (сепсис, детские инфекции), несчастные случаи и травмы. Экзогенные причины смерти действуют в течение всего 1-го года жизни ребенка и в основном определяют смертность на 1—11-м месяцах. Факторы третьей группы влияют прежде всего на смертность первых дней и недель жизни и определяют уровень смертности от эндогенных причин.

Можно допустить, что для стран и регионов, где снижение смертности происходило медленно (и где оно, как правило, началось существенно раньше, чем в странах, в которых снижение смертности происходило быстро), характерно синхронное действие факторов первой и второй групп. Здесь рост социально-гигиенической культуры протекал одновременно с ростом экономического потенциала общества.

Естественно предположить, что относительно равномерное снижение смертности на всех месяцах 1-го года жизни явилось следствием такого одновременного воздействия факторов первой и второй групп. В его основе лежало существенное сокращение смертности от всех экзогенных причин с одновременным изменением структуры эндогенных причин смерти и небольшим снижением смертности от них. Результатом такого процесса явилось становление кривых смертности, родственных типу *A*.

Рассмотрим специфику быстрого снижения смертности, которое характерно для большинства социалисти-

[14] Программа анализа тенденций и уровней смертности. Доклад объединенного совещания ООН/ВОЗ. Серия технических докладов ВОЗ, № 440. Женева, 1972, с. 17.

ческих стран Европы. Здесь основой снижения детской смертности явилась прежде всего система мероприятий, направленных на охрану материнства и младенчества, на охрану здоровья людей, возведенная в ранг государственной политики. В основе первичного снижения смертности лежало в первую очередь устранение смертности от острых инфекций, борьба с заразными заболеваниями, голодом. Экономический подъем, улучшение условий жизни, быта, питания, борьба с вредными религиозно-бытовыми традициями, распространение санитарно-гигиенических навыков — все это привело к резкому снижению смертности от детских инфекций и желудочно-кишечных заболеваний. В дальнейшем благодаря усилиям здравоохранения, основное внимание которого было направлено на наиболее опасный период жизни ребенка (службе родовспоможения), произошло существенное снижение неонатальной смертности. Снижение смертности постнеонатального периода проходило более медленно. Причина этого в том, что смертность в возрастах старше 1 месяца в значительной степени зависит от факторов второй группы. Изменение характера ухода за ребенком в семье, его питания, микросреды обитания ребенка связано с перестройкой всего образа жизни семьи и требует зачастую большего времени, чем прогресс экономики.

Итак, в условиях быстрого снижения смертности может возникнуть определенное несоответствие норм воспитания и ухода за ребенком в семье и достижений общества (в частности, медицинской науки), направленных на сохранение жизни ребенка. И как следствие устанавливается смертность, характеризующаяся относительно высоким уровнем в тех возрастах, где она зависит от причин экзогенной природы, причем смертность от этих причин здесь составляет основную часть смертных случаев. Иначе говоря, по предложенной типологии устанавливается кривая смертности типа *B* или даже *C*. Можно предположить, что в ходе быстрого снижения смертности устанавливается кривая смертности типа *B* в тех случаях, когда население данного региона в значительной степени подвержено действию патогенных факторов. В противном случае, когда действие патогенных факторов несущественно, формируется смертность типа *C* с относительно низким уровнем смертности на 1-м месяце жизни.

Конечно, наше схематическое описание снижения детской смертности не исчерпывает всего многообразия течения этого процесса, однако несомненно, что современному относительно низкому уровню детской смертности должна соответствовать кривая смертности типа *A*. Мировая статистика детской смертности показывает, что в настоящее время при минимальных коэффициентах детской смертности (порядка 11—13‰) смертность в неонатальный период составляет не менее 7—8‰, т. е. во всяком случае более половины общего коэффициента детской смертности; в итоге такая кривая смертности будет описываться параметрами, характерными для типа *A* детской смертности.

4 Заказ 2070

Р. И. СИФМАН

К ВОПРОСУ О ПРИЧИНАХ СНИЖЕНИЯ ДЕТСКОЙ СМЕРТНОСТИ В ГОДЫ ВЕЛИКОЙ ОТЕЧЕСТВЕННОЙ ВОЙНЫ

Большое снижение детской смертности, происшедшее на втором этапе Великой Отечественной войны, вызвало необходимость специального исследования этого, на первый взгляд загадочного, явления. Рассмотрим прежде всего динамику детской смертности за годы войны.

Последний отрезок довоенного периода — первое полугодие 1941 г. — был сравнительно благоприятным в отношении детской смертности. В СССР в среднем за первые 6 месяцев 1941 г. смертность в возрасте до 1 года в городах была ниже соответствующего показателя 1940 г. на 20%. В селах детская смертность в I квартале 1941 г. была несколько выше, чем в 1940 г., но во II квартале она значительно понизилась (в среднем за квартал на 16% по сравнению с предыдущим годом). В течение июля и августа 1941 г. сохранялся еще ее относительно низкий уровень, но уже в сентябре начало сказываться влияние войны. В последнем квартале 1941 г. детская смертность продолжала повышаться. Особенно неблагополучными в городах были ноябрь и декабрь 1941 г., когда размеры детской смертности почти вдвое превысили уровень ее в тех же месяцах 1940 г. Вполне понятно, что на первом, наиболее тяжелом, этапе войны смертность не могла не повыситься. Помимо общего ухудшения условий быта в этот период большие передвижения населения сами по себе должны были привести к росту смертности. В первую очередь из прифронтовых районов были эвакуированы, как известно, женщины с маленькими детьми и беременные. Скопление больших масс детей на транспорте, переселение с

маленькими детьми на новые места с неизбежным в таких условиях жилищным и общим бытовым неустройством, рождение детей в этих необжитых условиях — все это должно было, несмотря на принятые меры, привести к некоторому увеличению смертности детей.

Не следует также забывать, что помимо действительного повышения уровня детской смертности некоторое влияние на рост показателей должен был оказать и формально-статистический момент: несоответствие между совокупностью родившихся и совокупностью умерших до 1 года (включение в последнюю эвакуированных детей, не родившихся в данной местности).

Детская смертность достигла наибольшего повышения по сравнению с довоенным периодом как в городах, так и в сельской местности в июне 1942 г.

В дальнейшем началось ее снижение; в некоторых месяцах (август, сентябрь) показатели оказывались уже на уровне 1940 г., а в других даже ниже его (июль — в городах, декабрь — в селах). В 1943 г. происходило дальнейшее снижение детской смертности, в летние месяцы 1943 г. она была значительно ниже, чем в 1940 г. В 1944 и 1945 гг. снижение продолжалось. В 1944 г. детская смертность во все месяцы была ниже, чем в 1940 г. Конечно, можно предположить, что учет детской смертности в период войны был недостаточно точным и отмеченная динамика показателей в некоторой степени могла определяться погрешностями учета. Однако достоверность выявленной общей тенденции изменения уровня детской смертности в период войны подтверждается показателями по отдельным месяцам первого года жизни за 1943—1945 гг., взятыми в сопоставлении с 1940 г. (табл. 1). Сокращение смертности в 1943—1945 гг. больше всего коснулось старших месяцев 1-го года жизни и в значительно меньшей степени 1-го месяца, в то время как в условиях недоучета детской смертности наблюдается обычно обратная картина.

Происшедшее в годы войны сокращение детской смертности требовало, таким образом, своего объяснения. Правда, отчасти в 1943 г. и в еще большей степени в 1944 г. наиболее тяжелое время уже миновало. Никак нельзя, однако, утверждать, что с 1943 г. восстановились довоенные условия жизни. Между тем детская смертность на последнем этапе войны была значительно ниже довоенной. Для объяснения этого явления выдвигался

ряд гипотез. Некоторые советские авторы придерживались мнения, что смертность вообще и детская смертность в частности не характеризует состояния здоровья, что низкая смертность может совмещаться с высокой заболеваемостью. С этой точки зрения ухудшение питания и прочих условий жизни во время войны должно было ухудшить состояние здоровья детей, увеличить заболеваемость, но могло и не привести к росту смертности.

Аналогичный взгляд на показатели смертности высказывают и некоторые зарубежные исследователи.

Так, в работе Организации здравоохранения Лиги наций, посвященной исследованию санитарного состояния Европы в период войны, читаем: «Оставляя для более глубокого исследования изучение вопроса о медицинском значении показателя детской смертности, полагаем необходимым указать, что он не составляет абсолютного мерила состояния здоровья детей до 1 года. Пониженное питание в различных его видах, недостаточный вес, отставание в росте и различные нарушения здоровья совместимы с жизнью и могут не влиять непосредственно или немедленно на показатель детской смертности»[1].

Но даже если допустить правильность этой точки зрения, она могла бы объяснить только отсутствие повышения показателей детской смертности. А в СССР наблюдалась на втором этапе войны не стабилизация, а резкое снижение детской смертности по сравнению с довоенным периодом. Такое исключительное улучшение показателей должно было быть вызвано какими-то особыми причинами, достаточно мощными и действующими именно на данном отрезке времени.

Можно предположить, что таким благоприятным фактором, приведшим к резкому улучшению показателей детской смертности в тяжелое время войны, была большая работа органов здравоохранения.

Такова была точка зрения заместителя министра здравоохранения СССР тов. Ковригиной, которая отмечала в 1947 г., что благодаря особым заботам и вниманию правительства, а также большой работе, проделанной органами здравоохранения, детская смертность в

[1] League of nations. Bulletin of the health organization. Geneva, 1943/44, vol. X, № 4.

стране стала быстро снижаться, достигнув в 1946 г. 46,9% по отношению к уровню детской смертности довоенного 1940 г.»[2].

В известной степени противоположно этому высказываемое некоторыми специалистами мнение о том, что снижение детской смертности за годы войны было в основном следствием происшедшего за этот период резкого снижения рождаемости. Влияние сокращения рождаемости могло сказаться в различных направлениях. Так, Научно-методическое бюро санитарной статистики Армении в своем исследовании проблем воспроизводства населения в период войны приходит к выводу, что происшедшее в результате сокращения рождаемости разрежение, разуплотнение детской среды привело к уменьшению возможности контакта. Это должно было иметь своим последствием снижение заболеваемости, что и являлось основной причиной сокращения детской смертности.

И некоторые эпидемиологи также объясняли сокращением рождаемости происшедшее на втором этапе войны снижение заболеваемости и смертности от детских инфекционных болезней, а отсюда и общее снижение детской смертности. Так, О. А. Рикман в докладе на 2-й конференции по изучению санитарных последствий войны высказывала предположение, что сокращение численности детей младших возрастов привело к сокращению нового притока восприимчивых. Это совпало с образованием большой иммунной прослойки после подъема инфекционной заболеваемости на первом этапе войны. «Сочетание измененной возрастной структуры населения с высшим процентом переболеваемости населения определило собой одномоментное для всех инфекций глубокое снижение заболеваемости со второй половины 1942 г.»[3]

Прежде чем присоединиться к какой-либо из этих точек зрения или выдвинуть какую-либо новую точку зрения на вопрос о причинах резкого снижения детской смертности в СССР в период войны, необходимо проанализировать характер происшедших сдвигов на конкретном материале.

[2] Педиатрия, 1947, № 6, с. 6.

[3] *Рикман О. А.* Детские инфекции в годы Великой Отечественной войны. — В кн.: Медико-санитарные последствия войны и мероприятия по их ликвидации. Труды второй конференции. М., 1948, т. 1, с. 150.

Рассмотрим динамику показателей смертности по месяцам 1-го года жизни и динамику смертности по отдельным причинам смерти. Основным источником для анализа служили построенные по материалам разработки данных загсов таблицы детской смертности. Динамика вероятности смерти по отдельным месяцам 1-го года жизни за 1940 и 1943—1945 гг. показала, что сокращение смертности по сравнению с 1940 г. произошло в основном за счет детей старше 1 месяца.

Таблица 1

Показатели смертности (вероятность смерти) в отдельные месяцы 1-го года жизни (оба пола) в 1943—1945 гг. в процентах к 1940 г.

Месяцы жизни	Городское население СССР			Сельское население РСФСР		
	1943 г.	1944 г.	1945 г.	1943 г.	1944 г.	1945 г.
0—1	90,2	77,8	70,6	78,0	64,3	55,2
1—2	95,7	82,9	61,5	81,4	71,2	51,2
2—3	86,1	72,2	53,0	76,0	60,2	46,4
3—4	77,7	62,8	46,8	76,7	56,7	43,2
4—5	72,6	55,2	42,4	68,3	51,7	39,0
5—6	66,8	49,7	32,5	65,6	48,7	36,1
6—7	66,0	48,8	35,7	63,0	50,3	36,9
7—8	63,2	44,5	32,5	60,0	46,2	34,3
8—9	59,7	42,6	33,5	60,6	47,7	34,8
9—10	59,1	42,1	29,5	57,6	45,8	34,7
10—11	59,0	39,5	29,5	59,6	44,1	34,8
11—12	60,4	42,7	28,8	60,4	49,6	36,8

Примечание. Вероятность смерти в данном месяце жизни вычислялась путем отнесения годовых итогов умерших в этом возрасте к сумме доживших в течение года до него (соответствующие поколения родившихся за вычетом умерших в предыдущих месяцах жизни). Для получения чисел доживших производились предварительные передвижки чисел родившихся.

По сельской местности показатели вычислены только для РСФСР, так как данные по ряду других республик были ненадежны.

Данные об изменении показателей детской смертности от отдельных причин смерти в городах СССР показывают, что детские инфекционные заболевания (корь, скарлатина, коклюш, дифтерия) не могли сыграть существенной роли в происшедшем на втором этапе войны сокращении детской смертности ввиду незначительного удельного веса этой группы причин смерти в общей смертности детей до 1 года. В 1940 г. смертность от детских инфекций составляла лишь 7,3% общей смертности на 1-м году жизни. В 1944 г. удельный вес этих причин смерти в общей смертности детей до 1 года сократился до 3,6%.

В период наибольшего повышения детской смертности за время войны (в 1942 г.) удельный вес умерших в возрасте до 1 года от острых детских инфекций составлял лишь 10% числа умерших в этом возрасте. Если присоединить сюда и смертность от прочих острых инфекций, то окажется, что сокращение смертности от всех острых инфекций составляло около $^1/_5$ общего сокращения смертности в 1944 г. по сравнению с 1940 г. Таким образом, если исходить из состава причин смерти детей в городах СССР, отпадает гипотеза о том, что сокращение детской смертности в период войны вызвано было в основном разрежением детской среды и вытекающим отсюда сокращением контакта и возможности распространения инфекции. Этот фактор мог оказать лишь второстепенное влияние. Наиболее существенную роль в сокращении детской смертности в городах СССР сыграло снижение смертности от желудочно-кишечных заболеваний и пневмонии. В городах СССР на долю сокращения смертности от острых желудочно-кишечных заболеваний приходилась примерно половина (51%), на пневмонию — 23,2% общего сокращения смертности детей до 1 года в 1944 г. по сравнению с 1940 г.

Ввиду большой доли снижения смертности от желудочно-кишечных заболеваний в общем снижении детской смертности было проанализировано возможное влияние метеорологических условий.

Известно, как сильно увеличивалась детская смертность от желудочно-кишечных заболеваний в летние месяцы в дореволюционное время. Организация лечебно-профилактической помощи детям, в частности развертывание широкой сети детских консультаций, яслей, молочных кухонь, и рост общего культурного уровня населения привели к тому, что за годы Советской власти произошло значительное снижение смертности детей от желудочно-кишечных заболеваний в летние месяцы. Однако полностью изжить летнее повышение детской смерт-

ности (которое обусловлено повышением смертности от желудочно-кишечных заболеваний) не удалось и в последние годы перед войной.

Так, в последнем довоенном (1940) году, характеризовавшемся жарким летом, наблюдался довольно высокий подъем детской смертности в июле и августе (более высокий, чем в предшествующем 1939 г., с более благоприятными с точки зрения детской смертности метеорологическими условиями).

Помесячная динамика показателей детской смертности в последние военные годы, в особенности в 1944 г., отличалась сокращением сезонного летнего повышения (табл. 2), что оказало существенное влияние на общее сокращение детской смертности в эти годы.

Таблица 2

Вероятность смерти на 1-м году жизни в РСФСР в отдельные месяцы в процентах к среднегодовому уровню смертности

Месяц	Города			Села		
	1940 г.	1943 г.	1944 г.	1940 г.	1943 г.	1944 г.
Январь	88,4	111,6	107,7	58,8	88,9	102,5
Февраль	83,2	97,4	104,6	59,8	91,7	113,4
Март	105,5	101,0	106,9	76,6	100,0	113,4
Апрель	105,5	98,4	105,4	86,9	94,4	98,3
Май	98,7	94,4	95,3	91,1	90,3	94,1
Июнь	100,4	96,9	90,6	82,2	91,0	32,3
Июль	174,6	111,1	122,4	151,4	145,5	103,4
Август	151,9	132,8	120,8	214,9	171,7	126,8
Сентябрь	99,5	118,6	98,4	150,9	112,4	121,8
Октябрь	69,9	90,9	83,7	92,0	77,9	94,1
Ноябрь	58,3	76,2	77,5	65,4	66,8	76,4
Декабрь	66,5	73,7	86,0	69,6	68,2	76,6

Летние месяцы 1943 и 1944 гг. отличались холодной и дождливой погодой. Отсюда могло возникнуть предположение, что сокращение летнего повышения детской смертности в эти месяцы, и отсюда в некоторой степени и общее снижение детской смертности на втором этапе войны, обусловлено было в основном метеорологическими условиями.

Для исследования этого вопроса использованы были данные о месячной температуре в июле и августе 1945 г.

по сравнению с соответствующими многолетними данными. Исследование, проведенное по материалам 1944 г., когда особенно резко было выражено сокращение летнего подъема детской смертности, обнаружило, что средняя температура июля и августа, вычисленная на основании данных регистрации станций 25 областей РСФСР, была почти по всем станциям ниже средней температуры июля и августа за длительный период (1891—1935 гг.). Однако коэффициент корреляции между снижением общего показателя детской смертности по областям в целом и процентом снижения температуры июля—августа равнялся —0,056.

Если исключить из общего показателя смертности до 1 года смертность 1-го месяца жизни, изменения которой лишь в незначительной степени могут зависеть от метеорологических колебаний, то окажется, что коэффициент корреляции между снижением показателя смертности в возрасте 1—12 месяцев и снижением средней температуры воздуха составлял по областям в целом —0,049. Тот же коэффициент по городам составлял +0,156.

Эти коэффициенты свидетельствуют, таким образом, об отсутствии зависимости между холодным летом 1944 г. и снижением детской смертности.

Еще более убедительным доказательством того, что метеорологические условия летних месяцев последних военных лет не явились сколько-нибудь существенным фактором снижения детской смертности в эти годы, может служить характер последующей ее динамики.

Исключительно сухая и жаркая погода летом 1946 г. сопровождалась лишь незначительным подъемом детской смертности, а затем после некоторого повышения ее в 1947 г., вызванного, по-видимому, последствиями неурожая 1946 г., показатель в 1948 г. снова достиг низкого уровня.

Одним из наиболее сложных вопросов при исследовании факторов, вызвавших большое снижение детской смертности в СССР в период войны, является вопрос о связи этого снижения с происшедшим в годы войны резким сокращением рождаемости.

Сопутствие этих явлений — высокой рождаемости с высокой детской смертностью, низкой рождаемости с низкой детской смертностью — отмечено во многих материалах, как при сопоставлении показателей по раз-

личным территориям, так и при сопоставлении их по одним и тем же территориям в динамическом разрезе.

Так, исследование Б. С. Ястремского[4], основанное на обобщении многочисленных статистических данных зарубежных стран за период 1930—1940 гг., обнаруживает резко выраженную обратную зависимость между рождаемостью и вероятностью дожития до возраста плодовитости (эта вероятность определяется в основном размерами детской смертности).

Часто встречающаяся прямая зависимость между высотой рождаемости и высотой детской смертности послужила поводом к поискам причинной зависимости между этими явлениями. Однако, если факт параллелизма можно считать установленным, вопрос о причинной зависимости между ними оставался весьма неясным и разрешался отдельными авторами по-разному. С. А. Новосельский поставил задачу на отечественных материалах исследовать наличие биолого-физиологической зависимости между уровнем рождаемости и высотой детской смертности. При этом связь между высотой рождаемости и высотой детской смертности, по его мнению, может быть (в основном) результатом влияния, которое ранняя смерть ребенка оказывает на срок возникновения нового зачатия. Согласно этой гипотезе уровень детской смертности является определяющим фактором, уровень рождаемости — следствием.

Исследование проведено С. А. Новосельским на основании анализа корреляционных связей между кратковременными однолетними колебаниями рождаемости и детской смертностью по 19 губерниям Европейской России за 1886—1910 гг. По мнению автора, «территориальные совпадения высокой рождаемости с высокой детской смертностью и обратно обусловливаются, преимущественно, общими влияниями демографических, бытовых и социально-экономических факторов»[5].

Течение демографических процессов в период войны — резкое снижение рождаемости и резкое снижение детской смертности — снова выдвинуло вопрос о том,

[4] См.: *Ястремский Б. С.* Связь между показателями воспроизводства населения. — В кн.: *Боярский А. Я.* Курс демографической статистики. М., 1945.

[5] *Новосельский С. А.* Демография и статистика (Избранные произведения). М., 1978, с. 153.

имеем ли мы только сопутствие этих двух явлений или налицо причинная зависимость между ними. Не вызвано ли снижение детской смертности сокращением рождаемости?

При постановке этого вопроса предполагается возможность не биолого-физиологической, а социально-гигиенической связи (возможность лучшего ухода за детьми ввиду их малочисленности, изменение социального состава родившихся и т. д.).

Коэффициент корреляции, вычисленный между рядами коэффициентов снижения детской смертности по областям и снижения рождаемости (1944 г. в процентах к 1938—1940 гг.), составлял — 0,24, т. е. был незначителен по своей абсолютной величине и имел знак, обратный тому, который можно было предположить. Коэффициент корреляции между показателями снижения рождаемости и снижением смертности детей в возрасте 1—12 месяцев был еще меньше и также имел знак минус; он составлял — 0,1025. Последний коэффициент почти равнялся своей вероятной ошибке, а первый лишь в два с лишним раза превышал ее. Судя по этим коэффициентам, зависимость между снижением рождаемости и детской смертности как бы отсутствует. Однако достаточно ли этих коэффициентов, чтобы утверждать, что такая связь действительно отсутствовала?

Снижение рождаемости было повсеместным, и колебания в размерах этого снижения по различным территориям незначительны. Также повсеместным, мало варьирующим в своих размерах было и снижение детской смертности. При таких условиях, т. е. при отсутствии вариации в изучаемых явлениях, коэффициент корреляции не может служить убедительным мерилом отсутствия связи. Аппарат коэффициентов корреляции не является тем инструментом, который позволил бы доказать отсутствие влияния сокращения рождаемости как такового на снижение детской смертности. Вопрос о влиянии первого на второе остается таким образом, по нашим данным, неясным.

Весьма важно было изучить влияние, оказанное на сокращение детской смертности в период войны улучшением лечебно-профилактического обслуживания детей. Известно, что забота партии и правительства о здоровье детей во время войны не только не ослабевала, но даже усилилась. В самый тяжелый период войны 27 октября

1942 г. было принято специальное постановление Совнаркома СССР «О мероприятиях по улучшению работы органов НКЗдрава и детских учреждений по медицинскому обслуживанию детей и усилению питания нуждающихся детей».

Несмотря на сокращение численности детей раннего возраста в несколько раз, сеть консультаций во время войны была расширена. Число консультаций, обслуживающих детей, на начало 1945 г. превышало довоенную сеть.

Значительное увеличение объема патронажной работы консультаций, охват консультациями детей в ранние сроки, организация молочных кухонь и пунктов сцеживания грудного молока и целый ряд других мероприятий, несомненно, должны были содействовать сокращению детской смертности.

Улучшению лечебно-профилактического обслуживания детей в годы войны в значительной степени способствовало увеличение обеспеченности медицинской помощью в результате роста сети и численности кадров детских лечебно-профилактических учреждений при одновременном большом сокращении обслуживаемых контингентов, т. е. численности детей раннего возраста, в результате снижения рождаемости. Но наибольшее влияние на сокращение детской смертности должно было, по-видимому, оказать внедрение в лечебную практику новых лечебных средств — сульфаниламидных препаратов, весьма эффективных в лечении желудочно-кишечных заболеваний и пневмоний. Как известно, эти препараты начали внедряться именно с 1943 г., когда, как видно было выше, и произошел перелом в динамике детской смертности.

Можно предположить, что широкое внедрение в лечебную практику сульфаниламидотерапии, приведшее к сокращению летальности от основных причин смерти детей до 1 года, сыграло роль решающего фактора в снижении детской смертности в СССР в период войны.

В. А. БИРЮКОВ

СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ И ПРОДОЛЖИТЕЛЬНОСТЬ ЖИЗНИ

В ходе современного снижения смертности во всех странах мира выявилась единая общая закономерность: сокращение смертности и рост средней продолжительности жизни неразрывно связаны с увеличением доли смертей от сердечно-сосудистых заболеваний. Эта закономерность хорошо иллюстрируется на примере стран, по которым имеется статистика причин смерти за достаточно долгий период.

Вероятность умереть от сердечно-сосудистых заболеваний выросла во многих странах в несколько раз, там же, где ее рост был менее значительным, значительно меньше увеличилась и средняя продолжительность жизни.

Таблица 1

Средняя продолжительность жизни и вероятность умереть от сердечно-сосудистых заболеваний в некоторых странах

Страна	Год	Средняя продолжительность жизни, лет		Вероятность умереть от сердечно-сосудистых заболеваний, ‰	
		мужчины	женщины	мужчины	женщины
Великобритания (Англия и Уэльс)	1911	49,4	53,4	199,2	224,3
	1972	69,0	75,3	501,8	551,9
США	1910	49,5	53,1	249,4	269,3
	1971	67,4	75,0	549,1	623,1
Франция	1926	52,3	56,7	130,4	143,6
	1972	69,1	77,1	360,1	426,1
Швеция	1911	56,6	59,5	172,2	185,9
	1972	72,1	77,7	543,3	582,6
Япония	1908	43,4	43,4	155,6	139,1
	1972	70,8	76,3	453,4	490,7

Источник. Ежегодник мировой санитарной статистики 1972 г. ВОЗ. Женева, 1976.

В табл. 1 приведены характеристики вклада сердечно-сосудистых заболеваний в общую смертность, заимствованные из таблиц смертности по причинам и не зависящие от возрастной структуры населения. В тех случаях, когда таких показателей нет, приходится пользоваться менее точными данными о доле умерших от сердечно-сосудистых заболеваний в общем числе умерших (следует помнить, что этот показатель подвержен влиянию возрастной структуры населения, стандартизованные коэффициенты приводятся в табл. 9). Но и эти данные также свидетельствуют о том, что в странах с низкой смертностью роль сердечно-сосудистых заболеваний в общей смертности очень велика.

Таблица 2

Место сердечно-сосудистых заболеваний в общей смертности

Страна	Год	Число умерших на 100 000		Доля умерших от сердечно-сосудистых заболеваний среди всех умерших, %
		от всех причин	от сердечно-сосудистых заболеваний	
СССР	1973	850,8	425,0	50,0
США	1969	951,9	508,0	53,4
Великобритания (Англия и Уэльс)	1970	1174,2	594,1	50,6
Франция	1970	1063,0	395,0	37,2
ФРГ	1970	1200,8	553,8	46,1
Япония	1970	687,4	283,2	41,2

Источники: Население СССР. 1973, с. 149; Ежегодник мировой санитарной статистики 1970 г. ВОЗ. Женева, 1975.

Таким образом, в условиях современной низкой смертности сердечно-сосудистые заболевания все более превращаются в главную причину смерти. Явление это связано с сокращением смертности от других заболеваний, служивших в прошлом главной причиной преждевременной смертности в молодых и особенно в детских возрастах, тогда как сердечно-сосудистые заболевания — это в основном недуг пожилых людей.

О возрастных особенностях смертности от сердечно-сосудистых заболеваний можно судить по данным табл. 3 и 4. Во всех странах показатели смертности от этой при-

Таблица 3

Возрастные показатели смертности от сердечно-сосудистых заболеваний в некоторых странах мира
(число умерших на 100 000 населения соответствующего пола и возраста)

Страна	Год	Пол	Возрастные группы, лет									
			0	1–4	5–14	15–24	25–34	35–44	45–54	55–64	65–74	75 и старше
Швеция	1972	Мужчины	3,5	0,4	1,5	3,1	7,8	46,8	212,2	698,2	2155,4	6990,2
		Женщины	3,6	1,0	0,2	1,2	5,4	15,1	68,6	260,2	1120,7	5873,0
Великобритания (Англия и Уэльс)	1972	Мужчины	12,1	0,8	1,1	4,4	15,3	92,9	378,7	1038,8	2724,1	7520,8
		Женщины	9,1	1,1	1,0	3,2	8,9	36,9	126,3	414,9	1472,7	6354,9
ФРГ	1972	Мужчины	5,3	1,4	1,0	3,9	14,5	66,8	253,0	852,4	2427,7	7418,4
		Женщины	6,7	1,5	0,8	3,2	8,2	28,0	88,8	331,9	1359,7	6242,6
США	1971	Мужчины	23,1	3,4	1,5	6,7	20,9	123,9	432,8	1181,2	2802,3	7499,5
		Женщины	19,9	3,0	1,5	4,8	14,7	54,7	157,6	470,9	1508,7	6207,3

Рассчитано по: Ежегодник мировой санитарной статистики 1972 г. ВОЗ. Женева, 1976.

Таблица 4

Возрастные показатели смертности от сердечно-сосудистых заболеваний в СССР
(число умерших на 100 000 населения соответствующего пола и возраста)

	Возрастные группы, лет					
	до 20	20—29	30—39	40—49	50—59	60 и старше
1926*						
Оба пола	24,5	37,3	72,8	151,5	344,4	1138,5
1966—1967 гг.						
Оба пола	3,9	15,8	42,1	111,3	333,8	2492,1
Мужчины	3,9	17,7	55,3	148,1	459,7	2742,3
Женщины	3,9	13,8	29,2	71,8	225,4	2333,6
1971—1972 гг.						
Оба пола	3,6	13,6	47,5	140,7	408,5	2816,8
Мужчины	3,7	15,9	66,6	196,1	574,7	3112,5
Женщины	3,5	11,2	28,7	81,2	265,4	2629,5

* 1926 г. — европейская часть СССР в границах 1926 г., городское население. Для сопоставимости коэффициенты смертности 1966—1967 и 1971—1972 гг. (оба пола) перевзвешены по половой структуре городского населения европейской части СССР 1926 г.

Источники: Естественное движение населения Союза ССР в 1926 г. М., 1929, с. 109—110, 124; Вестник статистики, 1973, № 12, с. 81; 1969, № 2, с. 90.

чины с возрастом увеличиваются, причем увеличение резко ускоряется после 35 лет.

Данные табл. 4 говорят о неоднородности тенденции изменения смертности населения СССР от сердечно-сосудистых заболеваний по возрасту за длительный период — с 1926 по 1971—1972 гг. На протяжении большей части периода смертность увеличилась только в возрастах старше 50 лет. Оценивая это увеличение, следует, правда, иметь в виду значительное улучшение достоверности диагностики сердечно-сосудистых заболеваний за прошедший период. Об этом свидетельствует, в частности, резкое сокращение числа умерших с диагнозом «старческая дряхлость» или «неустановленная причина смерти», под которыми скрывалась большая доля смертей от сердечно-сосудистых заболеваний[1].

[1] См.: *Дейчман Э. И.* Санитарно-демографические материалы зарубежных стран. М., 1968, с. 12.

Однако в более близкое к нам время обнаружилась новая тенденция к повышению смертности в средних возрастах, в которых она прежде снижалась. У мужчин это повышение заметно уже в возрасте 30—39 лет, у женщин — в возрасте 40—49 лет.

Подобная же тенденция наблюдается и в других экономически развитых странах мира. Обобщенное представление о ней дает динамика среднего возраста умерших[2] от сердечно-сосудистых заболеваний. Этот показатель получают при построении таблиц смертности, дифференцированных по причинам смерти, причем он может быть интерпретирован как величина средней продолжительности жизни лиц, умерших от данной причины.

Таблица 5

Средний возраст умерших от сердечно-сосудистых заболеваний в некоторых странах мира

Пол	Швеция			США			Великобритания (Англия и Уэльс)			Япония		
	1911 г.	1961 г.	1973 г.	1910 г.	1961 г.	1971 г.	1911 г.	1961 г.	1973 г.	1903 г.	1961 г.	1973 г.
Мужчины	68,9	76,1	73,2	67,6	72,4	70,9	65,6	72,4	69,8	61,6	74,7	72,5
Женщины	69,7	80,0	77,4	68,4	78,9	76,1	66,7	79,8	75,6	61,1	75,7	75,6

Рассчитано по: *Preston S., Keyfitz N., Schoen R.* Causes of death. Life tables for national populations. N. Y., 1972; World Health Statistics Annual, 1973—1976. WHO. Genève, 1977.

В табл. 5 приводятся значения среднего возраста умерших от сердечно-сосудистых заболеваний, рассчитанные на основе опубликованных таблиц смертности по причинам для некоторых капиталистических стран.

Легко видеть, что за период с начала века средний возраст умерших от сердечно-сосудистых заболеваний заметно увеличился в разных странах, но в 60—70-е годы явственно обнаружилась тенденция к снижению этого показателя. Эта же тенденция наблюдается и в СССР

[2] Здесь и в дальнейшем под средним возрастом умерших подразумевается средний возраст наступления смерти от данной причины в таблице смертности по причинам смерти, а не в реальном населении.

Таблица 6

Средний возраст умерших в СССР

Пол	От сердечно-сосудистых заболеваний		От всех причин	
	1966—1967 гг.	1971—1972 гг.	1966—1967 гг.	1971—1972 гг.
Мужчины	74	72	66	64
Женщины	79	78	74	74

Рассчитано по: Вестник статистики, 1969, № 2, с. 90—92; 1973, № 12, с. 81; Народное хозяйство СССР в 1967 г., с. 702; Народное хозяйство СССР в 1973 г., с. 637.

(табл. 6). Средний возраст умерших от сердечно-сосудистых заболеваний с 1966—1967 по 1971—1972 гг. снизился у женщин примерно на один год, а у мужчин даже на два.

Повышение доли сердечно-сосудистых заболеваний среди других причин смерти следует оценивать положительно — и именно потому, что средний возраст умерших от этой причины по сравнению с другими главными причинами смерти весьма высок. Естественно, что снижение этого возраста вызывает известное беспокойство, поскольку с ним связана тенденция к некоторому снижению средней продолжительности жизни. Но даже если бы средний возраст умерших от сердечно-сосудистых заболеваний и не понижался, уже то обстоятельство, что большинство людей в экономически развитых странах умирает именно от этих заболеваний, превращает борьбу с ними в важнейшую социальную задачу.

О серьезности этой задачи можно получить некоторое представление, оценив возможный эффект от устранения смертности от сердечно-сосудистых заболеваний, т. е. тот выигрыш в средней продолжительности жизни, который при этом может быть получен. Такую оценку можно произвести при помощи гипотетических таблиц смертности, построенных с учетом снижения или полного устранения смертности от этих причин[3]. Показатель сред-

[3] Для расчета среднего возраста умерших от некоторой причины смерти и средней продолжительности жизни при устранении некоторой причины смерти необходимо располагать данными о распределении по возрасту умерших от всех причин и от исследуемой причины смерти за соответствующий период. В качестве таких данных удобно пользоваться возрастными коэффициентами смертности. Исходя из этих данных вычисляется возрастная доля умерших от исследуемой причины смерти. Один из простейших вариантов методики дальнейшего расчета показателей, по которой были проведены наши расчеты, см. в статье: *Шабуров К. Ю.* Таблицы дожития и причины смерти. — В кн.: Модели демографических связей. М., 1972, с. 40—65.

Таблица 7

Средняя гипотетическая продолжительность жизни при устранении смертности от сердечно-сосудистых заболеваний в некоторых странах, лет

Пол	Швеция, 1968 г.		США, 1964 г.		ФРГ, 1963 г.		Италия, 1967 г.	
	e_0	выигрыш	e_0	выигрыш	e_0	выигрыш	e_0	выигрыш
Мужчины	80,3	8,5	80,2	13,3	73,7	6,0	75,5	7,1
Женщины	86,1	9,6	90,9	17,1	80,5	6,6	82,9	8,9

Рассчитано по: *Емиш В.* Об изменении ожидаемой продолжительности жизни в Европе. — В кн.: Изучение продолжительности жизни. М., 1977, с. 143—150; *Preston S., Keyfitz N., Schoen R.* Causes of death. Life tables for national populations. N. Y., 1972.

ней продолжительности жизни и выигрыш при устранении смертности от отдельной причины имеют двоякий смысл. Прогностическое значение этих показателей состоит в том, что при наличии предпосылок полного или частичного устранения в будущем смертности от некоторой причины смерти (заболевания) можно прогнозировать в годах увеличение средней продолжительности жизни. Аналитический смысл этих показателей состоит в оценке степени влияния отдельных причин смерти на величину средней продолжительности жизни. Показатели средней продолжительности жизни и выигрыш при полном устранении смертности от сердечно-сосудистых заболеваний в данном случае интерпретируются именно с аналитической точки зрения (полное устранение смертности от сердечно-сосудистых заболеваний в ближайшем будущем представляется нереальным). В данном случае (табл. 7), если условно исходить из предпосылки полного устранения смертности от сердечно-сосудистых забо-

леваний, выигрыш в средней продолжительности жизни составит у мужчин приблизительно 8—13 лет и у женщин 9—15 лет.

Устранение смертности от сердечно-сосудистых заболеваний в СССР дало бы выигрыш в средней продолжительности жизни, близкий к соответствующим показателям стран, достигших достаточно высокого уровня e_0.

Таблица 8

Средняя гипотетическая продолжительность жизни населения СССР при устранении смертности от сердечно-сосудистых заболеваний

Пол	1966—1967 гг.		1969—1970 гг.		1971—1972 гг.	
	e_0	выигрыш	e_0	выигрыш	e_0	выигрыш
Мужчины	75	9,0	72	7,8	73	8,2
Женщины	85	11,4	86	12,4	89	15,9

Рассчитано по: Вестник статистики, 1969, № 2, с. 90; 1971, № 12, с. 82; 1973, № 12, с. 81.

Углубление анализа особенностей смертности от сердечно-сосудистых заболеваний предполагает переход к рассмотрению внутренней структуры этой группы болезней, достаточно разнородных как по этиологии и проявлениям, так и по их значению в качестве причин смерти.

При выяснении этиологии того или иного заболевания важную роль играет выделение внешних, или экзогенных, факторов его возникновения и развития и факторов эндогенных, связанных с естественными процессами возрастной эволюции человеческого организма. Та роль, которую играет каждый из этих факторов, служит основанием для условного разделения всех заболеваний на экзогенные (т. е. в основном связанные с факторами внешней среды) и эндогенные (т. е. в основном обусловленные возрастной эволюцией).

Известно, что одной из важных особенностей положительных изменений в смертности населения экономически развитых стран являются значительные успехи в сокращении смертности от экзогенных причин и выход на первый план эндогенных заболеваний, в частности сердечно-сосудистых. Но можно предположить, что сходный

процесс происходил и внутри самой группы болезней системы кровообращения. Среди них также можно выделить заболевания с различным соотношением экзогенного и эндогенного компонентов в их этиологии. Такие, скажем, заболевания, как активный ревматизм и хроническая ревматическая болезнь сердца, можно рассматривать в основном как заболевания экзогенной этиологии, тогда как ишемическая болезнь сердца, сосудистые поражения мозга — заболевания по преимуществу эндогенные.

Воздействовать на экзогенные факторы смертности намного легче, чем на эндогенные. Неудивительно поэтому, что, в частности, смертность от всех разновидностей заболеваний сердца бактериальной этиологии быстро уменьшается вследствие улучшения гигиенических условий, а также в результате применения антибиотиков для лечения «. . .особенно: а) инфекции, вызванной гемолитическим стрептококком, с которым связывают ревматические поражения сердца, б) сифилиса аорты, в) подострого бактериального эндокардита... В то же время на коронарную болезнь и другие проявления тяжелого атеросклероза еще не найдено управы, и они практически ответственны за тот факт, что общая смертность от сердечно-сосудистых заболеваний остается высокой и изменения ее за последние несколько лет невелики»[4].

Отмечавшееся выше заметное снижение смертности от сердечно-сосудистых заболеваний в возрастах до 50 лет, по-видимому, в большой степени может быть объяснено именно значительным сокращением смертности от ревматической болезни сердца, которое продолжается и в настоящее время.

Однако уровень смертности от сердечно-сосудистых заболеваний определяется не этими болезнями. Как видно из табл. 9, основное влияние на уровень смертности оказывают две группы болезней системы кровообращения — ишемическая болезнь сердца и сосудистые поражения мозга. В США, например, они ответственны более чем за 85% всех смертей, вызванных болезнями системы кровообращения, в СССР — почти за 88%. Но

[4] *Уайт П. Д.* Распространение коронарной болезни в США за последнее столетие. — В кн.: Актуальные проблемы сердечно-сосудистой патологии. М., 1967, с. 30.

Таблица 9

Стандартизованные показатели смертности от сердечно-сосудистых заболеваний в некоторых странах[1]
(число умерших на 100 000 населения)

Причины смерти	СССР, 1973 г.	США, 1969 г.	Великобритания[2], 1970 г.	Франция, 1970 г.	Италия, 1970 г.	ФРГ, 1970 г.	Япония, 1970 г.
Всего умерших от болезней системы кровообращения	425,0	431,9	388,8	248,1	339,0	357,5	335,7
из них:							
от ревматизма активного	2,0	0,1	0,0	0,1	0,2	0,1	0,5
от хронической ревматической болезни сердца	10,0	7,0	10,8	3,1	9,2	5,5	4,4
от гипертонической болезни без ишемической болезни сердца и сосудистых поражений мозга	8,1	10,4	13,6	7,7	19,3	13,9	21,2
от ишемической болезни сердца	239,5	282,5	189,9	54,3	104,2	118,0	44,1
от других болезней сердца	9,2	16,4	37,6	69,0	81,6	77,9	52,4
от сосудистых поражений мозга	133,9	84,9	103,7	91,4	101,5	115,9	206,3
от болезней артерий артериол и капилляров	19,5	23,4	24,3	16,7	21,0	19,5	5,8
от венозных тромбозов и эмболий	2,0	6,4	8,5	3,8	1,5	5,4	0,2
от других болезней системы кровообращения	0,8	0,8	0,4	2,0	0,5	1,3	0,8

[1] В качестве стандарта взята возрастная структура населения СССР за 1973 г.
[2] Англия и Уэльс.

Источник. Население СССР. 1973, с. 148—149.

эти две группы заболеваний, в свою очередь, неравноценны, хотя закономерности их соотношения не вполне ясны. В одних странах (ФРГ, Италия) они вызывают примерно одинаковое количество смертей, в других (Япония, Франция) смертность от сосудистых поражений мозга намного, иногда в несколько раз, превосходит смертность от ишемической болезни; в таких же странах, как СССР, США, Великобритания, среди причин смерти, вызываемой сердечно-сосудистыми заболеваниями, явственно лидирует именно ишемическая болезнь.

Группы сердечно-сосудистых заболеваний различаются не только той ролью, которую они играют как причины смерти, но и динамикой этой роли. В США, например, ишемическая болезнь является не только важнейшей причиной смерти, обусловливающей 2/3 всех смертей от сердечно-сосудистых заболеваний, но и единственным заболеванием, смертность от которого на протяжении длительного времени неуклонно растет (по крайней мере у белых мужчин) (см. рис. 1). Такие же особенности динамики смертности от ишемической болезни наблюдаются и в других странах. Это заставляет обратить на нее особое внимание.

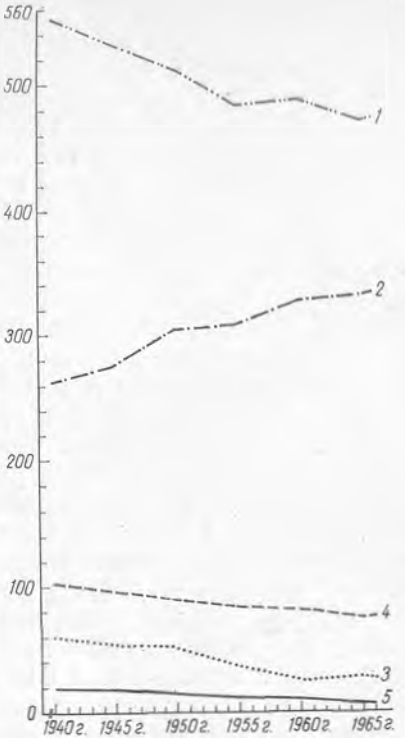


Рис. 1. Динамика стандартизованных коэффициентов смертности от сердечно-сосудистых заболеваний в США (на 100 000 мужчин, «белое» население):

1 — смертность от всех сердечно-сосудистых заболеваний; *2* — от ишемической болезни сердца; *3* — от гипертонической болезни; *4* — от сосудистых поражений центральной нервной системы; *5* — от активного ревматизма и хронической ревматической болезни сердца

В группу болезней, объединяемых под общим названием «ишемическая болезнь сердца», входят такие болезни, как инфаркт миокарда, атеросклеротический кардиосклероз, атеросклероз коронарных сосудов, грудная жаба, миокардиодистрофия. В 1957 г. группой экспертов по

изучению атеросклероза при Всемирной организации здравоохранения был предложен термин «ишемическая болезнь сердца» для обозначения острого или хронического заболевания сердца, «возникающего вследствие уменьшения или прекращения снабжения миокарда кровью в связи с патологическим процессом в системе коронарных артерий»[5]. Этот термин был принят комитетом экспертов ВОЗ в 1962 г. Ранее в литературе широко применялся термин «коронарная болезнь сердца», который полностью соответствовал по содержанию термину «ишемическая болезнь сердца». Однако, если термин «коронарная болезнь сердца» лишь указывал на поражение коронарных (венечных) сосудов сердца, то термин «ишемическая болезнь сердца» говорит о самом характере заболевания и в настоящее время широко применяется в советской и зарубежной литературе[6].

Общепризнан тот факт, что в большинстве случаев ишемическая болезнь сердца развивается как следствие атеросклеротических изменений сосудов сердца. Определенную роль в развитии ишемической болезни сердца играет также гипертоническая болезнь. В этом случае ишемия сердца наступает в результате спазмов венечных артерий сердца, вызываемых длительным повышением артериального давления.

Наряду с ишемической болезнью сердца важнейшее место среди причин смерти населения экономически развитых стран занимают сосудистые поражения мозга.

Сосудистые поражения мозга представляют собой этиологически неоднородную группу заболеваний. Ведущее место в их этиологии принадлежит гипертонической болезни и атеросклерозу[7]. Их причиной также могут служить различные нарушения сердечного ритма, ишемии миокарда, острая коронарная недостаточность[8]. Известное значение в этиопатогенезе сосудистых поражений мозга имеют ревматические инфекции, туберкулез и некоторые другие формы патологии инфекционно-воспалительной природы, а также врожденные аномалии мозговых сосудов — аневризмы[9].

[5] Ишемическая болезнь сердца/ *В. Н. Дзяк, И. И. Крыжановская, З. К. Алексеенко* и др. Киев, 1977, с. 8.

[6] Ишемия — недостаточное кровоснабжение какого-либо органа вследствие частичного или полного прекращения притока крови по приводящим артериям.

[7] См.: *Боголепов Н. К.* Церебральные кризы и инсульт. М., 1971, с. 89.

[8] *Там же*, с. 90.

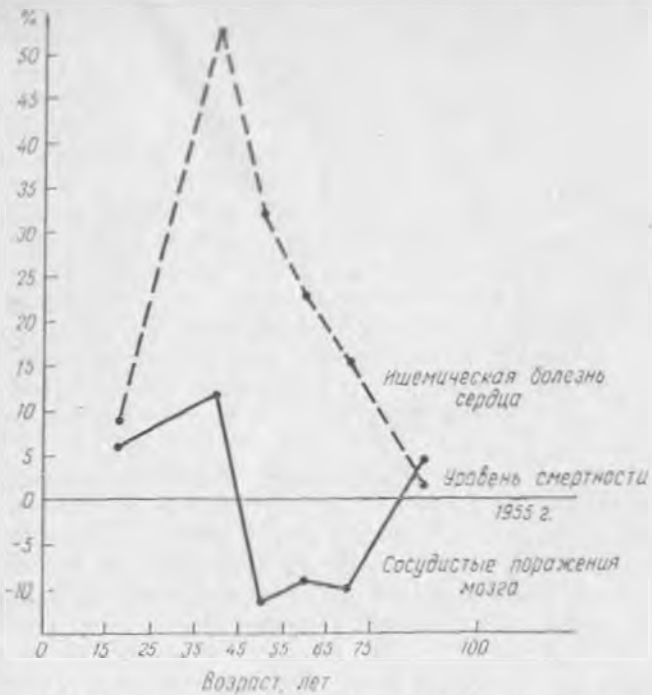


Рис. 2. Изменение смертности среди мужчин разных возрастных групп от ишемической болезни сердца и сосудистых поражений мозга в 23 странах мира за 1955—1964 гг.

Таким образом, обе рассматриваемые группы заболеваний системы кровообращения имеют в своей основе прежде всего развитие либо атеросклеротического процесса, либо гипертонии. Если в этиологии ишемической болезни ведущее место принадлежит атеросклерозу, то в этиологии сосудистых поражений мозга более важное место принадлежит гипертонической болезни. С указанными различиями, возможно, связаны и некоторые различия в динамике смертности от этих групп заболеваний. В этом смысле интересны данные, приведенные на

[9] См.: *Давиденкова Б. Ф., Колосова Н. Н., Муравьева З. М.* Наследственные факторы в развитии церебральных инсультов. Л., 1976, с. 7, 8.

рис. 2 и относящиеся к 23 преимущественно экономически развитым странам мира. В то время как смертность от ишемической болезни за период с 1955 по 1964 г. в этих странах выросла во всех возрастах, особенно в возрасте 35—45 лет, смертность от сосудистых поражений мозга вела себя несколько иначе — в возрастах от 45 до 75 лет, где она, вообще говоря, высока, она обнаружила тенденцию к снижению, с которым связано и общее снижение смертности от этой причины в ряде стран (на примере США это показано на рис. 1).

Интересно было бы продолжить наш анализ и связать различия в динамике смертности от ишемической болезни сердца и сосудистых поражений мозга с разным вкладом экзогенных и эндогенных компонентов в их этиологию. Однако пока сделать такой анализ убедительным не удается.

Многочисленные клинические и патологоанатомические данные говорят о том, что частота и степень развития атеросклероза значительно увеличиваются с возрастом. Это увеличение столь существенно, что исследователи, занимавшиеся изучением этиологии и патогенеза атеросклеротического процесса, не могли обойти молчанием вопрос о том, служит ли атеросклероз в основном проявлением естественного старения организма или же это заболевание возникает главным образом под воздействием неблагоприятных факторов среды.

Хотя ряд исследователей подчеркивает важность процесса естественного старения как фактора развития атеросклероза[10], более или менее очевидно, что его развитию сильно способствуют такие внешние факторы, как пища, богатая жирами животного происхождения, недостаточная физическая активность, напряженный ритм жизни и т. п. Например, А. Л. Мясников дает такое определение атеросклероза: «Атеросклероз — болезнь, вызываемая постепенно складывающимися нарушениями нервной и нервно-эндокринной регуляции липидного обмена (а также состоянием самих сосудистых стенок). Ее вызывают условия жизни современного человечества, точнее, те из них, которые отрицательно действуют на нервную систему и приводят к неадекватным реакциям

[10] См.: *Давыдовский И. В.* Атеросклероз как проблема возраста. — В кн.: IV Всесоюзный съезд патологоанатомов. Кишинев, 1965, с. 5, 6.

той ее функции, которая имеет отношение к липидному метаболизму и трофике сосудистых стенок. Эта теория этиологии могла быть условно названа нервной или, точнее, «нервно-метаболической»[11].

Примерно также обстоит дело и с гипертонической болезнью, которая, как и атеросклероз, возникает в относительно молодые годы и прогрессирует с возрастом человека. Основным проявлением гипертонической болезни является стойкое повышение кровяного давления, в основе которого лежат нарушения нервной регуляции тонуса кровеносных сосудов. Общепризнанной в настоящее время является нейрогенная теория возникновения гипертонической болезни. Создается впечатление, что в факторах, предупреждающих развитие как атеросклероза, так и гипертонической болезни, имеется очень много общего. Однако практика борьбы с обоими этими заболеваниями показывает, что с гипертонической болезнью борьба ведется более успешно. Это позволяет предположить, — правда, с большой осторожностью, — что смертность от гипертонической болезни менее тесно связана с возрастом, а значит, и в меньшей степени служит неизбежным спутником процесса старения.

К сожалению, успехи в борьбе с гипертонической болезнью в некоторой степени ослабляются ростом смертности от атеросклероза, которая как бы замещает смертность от гипертонии. В частности, в литературе указывают на тенденцию к увеличению доли атеросклероза в смертности от сосудистых поражений центральной нервной системы.

Основной формой инсульта при гипертонической болезни является так называемый геморрагический инсульт, тогда как преобладающей формой сосудистых поражений мозга при атеросклерозе является ишемический инсульт. Как указывают в своей работе Н. Н. Аносов, Б. С. Виленский, «в ряде стран с 50-х годов текущего столетия структура сосудистых заболеваний головного мозга изменилась за счет явного учащения ишемических инсультов. Такое изменение соотношений цереброваскулярных заболеваний, по-видимому, связано с активными методами лечения гипертонической болезни»[12].

[11] *Мясников А. Л.* Гипертоническая болезнь и атеросклероз. М., 1965, с. 276.

[12] *Аносов Н. Н., Виленский Б. С.* Инфаркт мозга. Л., 1978, с. 12.

Таблица 10

Смертность от геморрагического инсульта и ишемического инсульта в США
(на 100 000 «белого» населения)

Причины смерти	Мужчины			Женщины		
	1940 г.	1960 г.	изменение, %	1940 г.	1960 г.	изменение, %
Геморрагический инсульт	74,0	45,5	—38,5	72,7	39,2	—46,1
Ишемический инсульт	10,1	24,9	+146,5	9,5	20,3	+113,7

Источник. *Morijama J., Krueger D. E., Stamler J.* Cardiovascular diseases in the United States. Cambridge, 1971.

Эти структурные сдвиги внутри группы сосудистых поражений мозга хорошо иллюстрируются данными по США.

Таким образом, можно говорить о том, что изменение смертности от сосудистых поражений мозга является результатом двух противоположных тенденций: сокращения смертности, связанного с успешной борьбой против гипертонической болезни, и роста смертности от форм сосудистых поражений мозга, связанных с атеросклерозом мозговых сосудов.

Чтобы более глубоко проанализировать смертность населения СССР от сердечно-сосудистых заболеваний, сопоставим повозрастные показатели смертности от этой причины за 1966—1967 и 1971—1972 гг. по отдельным видам сердечно-сосудистых заболеваний. Данные табл. 11 дают основание говорить о не вполне благоприятных тенденциях смертности от сердечно-сосудистых заболеваний, развивающихся в последние годы. Отмечается рост повозрастных показателей смертности не только от всей группы сердечно-сосудистых заболеваний, но и от большинства входящих в нее видов заболеваний.

Следует отметить рост возрастных коэффициентов смертности от атеросклеротического кардиосклероза, гипертонической болезни всех видов, от сосудистых поражений центральной нервной системы при атеросклерозе сосудов мозга, от других форм ишемической болезни сердца и инфаркта миокарда (без гипертонической бо-

Таблица 11

Смертность населения СССР от сердечно-сосудистых заболеваний
(число умерших на 100 000 человек соответствующего пола и возраста)

	Мужчины						Женщины					
	до 20 лет	20—29 лет	30—39 лет	40—49 лет	50—59 лет	60 лет и старше	до 20 лет	20—29 лет	30—39 лет	40—49 лет	50—59 лет	60 лет и старше
Всего умерших от болезней системы кровообращения:												
1966—1967 гг.	3,9	17,7	55,3	148,1	459,7	2742,3	3,9	13,8	29,2	71,8	225,4	2333,6
1971—1972 гг.	3,7	15,9	66,6	196,1	574,7	3112,5	3,5	11,2	28,7	81,2	265,4	2629,5
из них:												
от кардиосклероза атеросклеротического:												
1966—1967 гг.	0,0	0,7	5,6	24,3	110,4	1174,4	0,0	0,3	1,3	6,2	47,5	1009,0
1971—1972 гг.	0,0	0,8	8,4	38,3	149,5	1428,1	0,0	0,3	1,5	8,9	61,8	1229,8
от гипертонической болезни (всех форм):												
1966—1967 гг.	0,1	2,4	11,5	40,9	144,6	521,4	0,1	1,2	4,8	21,6	84,3	489,6
1971—1972 гг.	0,1	1,9	14,2	52,8	173,2	554,4	0,1	1,0	5,3	26,9	97,9	506,5
в том числе:												
от гипертонической болезни с сосудистыми поражениями центральной нервной системы:												
1966—1967 гг.	0,0	1,1	5,4	19,9	77,7	332,3	0,0	0,7	3,2	15,2	59,0	334,4
1971—1972 гг.	0,0	0,9	5,9	24,9	93,3	344,2	0,0	0,6	3,2	18,2	66,6	332,3

Продолжение

	Мужчины							Женщины						
	до 20 лет	20—29 лет	30—39 лет	40—49 лет	50—59 лет	60 лет и старше		до 20 лет	20—29 лет	30—39 лет	40—49 лет	50—59 лет	60 лет и старше	
от гипертонической болезни с инфарктом миокарда:														
1966—1967 гг.	0,0	0,3	1,9	7,8	26,6	55,7		0,0	0,1	0,3	1,6	7,7	35,2	
1971—1972 гг.	0,0	0,2	2,1	8,1	25,2	47,0		0,0	0,1	0,3	1,6	7,7	28,9	
от сосудистых поражений центральной нервной системы при атеросклерозе сосудов мозга:														
1966—1967 гг.	0,5	1,6	4,4	11,6	49,7	535,8		0,3	0,9	1,9	5,9	27,0	479,3	
1971—1972 гг.	0,3	1,3	4,9	15,4	67,0	625,3		0,3	1,0	2,0	7,0	34,2	563,8	
от других форм ишемической болезни сердца и инфаркта миокарда (без гипертонической болезни):														
1966—1967 гг.	0,0	1,8	11,8	37,2	94,6	236,0		0,0	0,4	1,7	5,2	17,7	116,3	
1971—1972 гг.	0,1	2,1	15,9	50,2	117,4	262,4		0,0	0,6	1,2	7,0	22,8	132,0	
от активного ревматизма и хронической ревматической болезни сердца:														
1966—1967 гг.	2,7	9,2	16,5	22,7	30,4	50,6		2,9	9,3	16,7	28,0	35,7	48,7	
1971—1972 гг.	2,2	7,1	15,2	21,6	27,8	27,2		2,2	6,4	14,3	25,0	32,6	26,9	

Источники: Вестник статистики, 1969, № 2, с. 90; 1973, № 12, с. 81.

лезни) как для мужчин, так и для женщин. Обращает внимание последовательное сокращение во всех возрастах коэффициентов смертности от активного ревматизма и хронической ревматической болезни сердца, а также, в некоторых возрастах, от гипертонической болезни с инфарктом миокарда.

При сравнении тенденций изменения возрастных коэффициентов смертности от сердечно-сосудистых заболеваний можно отметить по всем видам почти полное совпадение изменений по направлению (но не по величине) для мужчин и женщин. Единственным сколько-нибудь заметным исключением являются коэффициенты смертности от гипертонической болезни с инфарктом миокарда, которые у женщин сократились в возрасте 60 лет и старше, в других возрастах остались неизменными, а у мужчин выросли в возрастах 30—39 лет, 40—49 лет, несколько, правда, уменьшившись в других.

В заключение можно сделать вывод о том, что в целом процесс изменения смертности от сердечно-сосудистых заболеваний в СССР развивается в том же направлении, что и в других странах, достигших высокого уровня продолжительности жизни. Однако есть и некоторые особенности. Так, смертность от сосудистых поражений центральной нервной системы в СССР снижается в возрастах до 35 лет и растет в более старших возрастах, в то время как возрастная динамика смертности от этой причины в других развитых странах мира носит иной характер.

Рост удельного веса сердечно-сосудистых заболеваний в структуре причин смерти населения развитых стран мира в целом может рассматриваться как явление положительное, так как сопровождается ликвидацией большинства причин смерти экзогенной этиологии, поражающих человека и в молодые, и в зрелые годы, и способствует, таким образом, продлению человеческой жизни. Однако начавшийся в развитых странах мира в последние годы процесс омоложения смертности от сердечно-сосудистых заболеваний, о котором говорит снижение среднего возраста наступления смерти от этой причины, сопровождающееся ростом возрастных показателей смертности, не может не настораживать и обусловливает необходимость пристального изучения особенностей смертности от этой причины как в нашей стране, так и в зарубежных странах.

Е. М. АНДРЕЕВ,
В. М. ДОБРОВОЛЬСКАЯ

ОБ ОДНОМ МЕТОДЕ ИЗУЧЕНИЯ КРИВЫХ ДОЖИТИЯ

Для анализа возрастных рядов показателей смертности издавна применяется один из простейших методов анализа — метод сравнения анализируемых рядов с некоторым фиксированным рядом возрастных показателей смертности (стандартом). Этот метод позволяет проводить сопоставление смертности разных регионов в динамике и статике, в значительной мере элиминируя возрастные особенности смертности. Он состоит в следующем: для каждого возрастного интервала x, $x+\tau$ длиной τ вычисляется следующий коэффициент сравнения: $\tau^k x = \frac{\tau m_x}{\tau m'_x}$, где $_\tau m_x$ — коэффициент смертности в возрасте x, $x+\tau$, а $_\tau m_x'$ — соответствующий коэффициент смертности в том же возрасте x стандарта. Выбор стандарта диктуется целями анализа. Ниже мы конкретно остановимся на основаниях выбора того или иного стандарта.

Как показал анализ, для широкого круга задач удобно взять в качестве стандарта модельные таблицы смертности ООН, соответствующие продолжительности жизни 70,2 года для мужчин и женщин вместе (табл. 1).

Сравнение возрастных коэффициентов смертности по ряду стран показывает существенную дифференциацию уровней смертности в зависимости от возраста. Так, для многих европейских стран, отличающихся наиболее низким уровнем смертности, в целом характерен низкий уровень смертности в детских и относительно высокий в старческих возрастах. Для развивающихся стран, отличающихся наиболее высоким уровнем смертности, в целом наблюдается противоположная тенденция: высокий уровень смертности в детских возрастах и относительно низкий в старческих возрастах (см. рис. 1 и 2). Ряд стран занимает промежуточное положение.

Однако вне зависимости от конкретных особенностей возрастной смертности общим является тот факт, что ряд $_\tau k_x$ достаточно хорошо может быть аппроксимирован линейной функцией, как видно на рис. 1 и 2[1]. Это наблюдение было подтверждено обширным кругом статистических данных.

Таблица 1

Возрастные коэффициенты смертности, принятые за стандарт, $_\tau m'_x$

Возраст, лет	Мужчины	Женщины
0	30,35	23,79
1—4	2,45	2,06
5—9	0,81	0,60
10—14	0,66	0,50
15—19	1,13	0,84
20—24	1,49	1,11
25—29	1,57	1,29
30—34	1,82	1,56
35—39	2,31	1,95
40—44	3,35	2,65
45—49	5,32	4,00
50—54	8,40	5,98
55—59	13,02	8,87
60—64	20,70	14,47
65—69	32,74	24,47
70—74	52,36	42,31
75—79	83,35	70,52
80—84	129,39	113,98

Источник. The concept of a stable population. Application to the study of population of countries with incomplete demographic statistics. U. N. N. Y., 1968, p. 157.

[1] Здесь и в дальнейшем, если это не оговорено особо, данные о смертности, относящиеся к периоду до середины 60-х годов, взяты из книги: *Keyfitz N., Flieger W.* World population. An analisis of vital date. Chicago—London, 1968. Источником данных последнего периода послужил: Demographic Yearbook. 1974. U. N. N. Y., 1975.

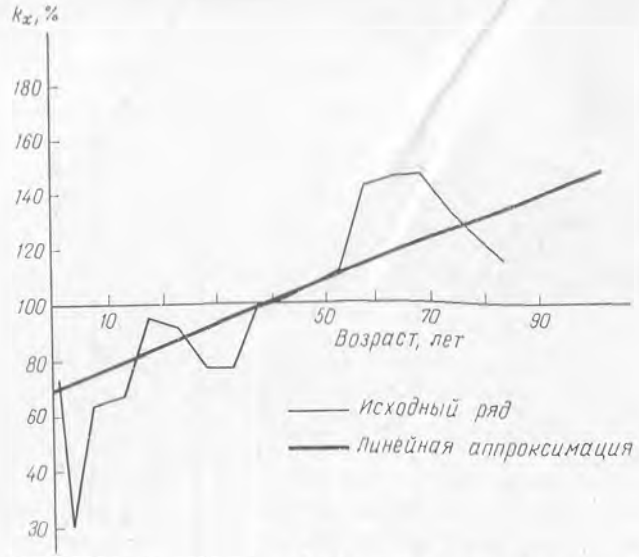


Рис. 1. Индексы возрастной смертности (по отношению к стандарту, %). Мужчины. Бельгия. 1970 г.

1. Метод линейной аппроксимации[2]

Рассмотрим ряд возрастных показателей ${}_\tau k_x$. Наша задача найти в смысле некоторого статистического критерия такие значения a и b, при которых $a+bx$ наименее отличается от ${}_\tau k_x$. При этом следует учесть ряд соображений. Значение ${}_\tau k_x$ характеризует смертность в интервале возраста x, $x+\tau$, поэтому разумно при расчете $a+bx$ брать не начало, а середину возрастного интервала: $x+\frac{\tau}{2}$.

В качестве критерия линейной аппроксимации в данном случае целесообразно взять минимальное значение среднего квадратического отклонения. Поиск параметров a и b методом наименьших квадратов сводится к решению системы линейных уравнений:

$$\begin{cases} n\cdot a+\Sigma\left(x+\frac{\tau}{2}\right)\cdot b=\Sigma_\tau k_x \\ \Sigma\left(x+\frac{\tau}{2}\right)a+\Sigma\left(x+\frac{\tau}{2}\right)^2 b=\Sigma_\tau k_x\left(x+\frac{\tau}{2}\right), \end{cases} \qquad (1)$$

где n — число возрастных интервалов. Суммирование производится по всем возрастным интервалам. Последовательность операций для расчета (a, b) следующая.

В графу 1 табл. 2 заносятся возрастные группы, в соответствии с которыми представлены исходные данные. В графу 2 заносятся средние возрасты соответствующего возрастного интервала; если возрастной интервал записан как $x_1 - x_2$, то

$$\tau = x_2 - x_1 + 1,$$

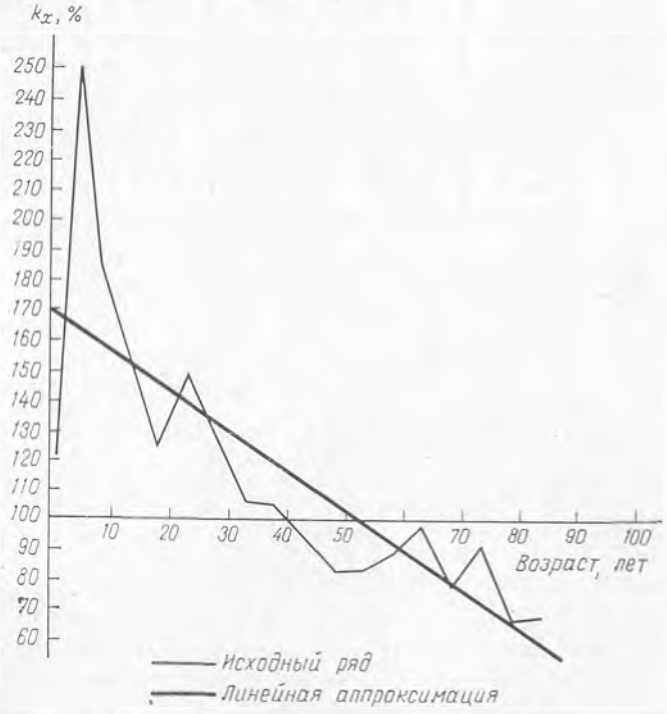


Рис. 2. Индексы возрастной смертности (по отношению к стандарту, %). Мужчины. Панама. 1973 г.

[2] Впервые данный метод анализа был доложен Е. М. Андреевым на Всесоюзной конференции на тему «Социально-экономические проблемы народонаселения» (Ашхабад, декабрь 1976 г.).

Таблица 2

Пример расчета линейной аппроксимации

Возрастные группы, лет x	Средний возраст $x+\tau/2$	Стандарт m'_x	Изучаемый ряд m_x	k_x	$k_x \cdot \left(x+\frac{\tau}{2}\right)$
1	2	3	4	5	6
0	0,5	30,35	18,6	61,3	30,7
1—4	3,0	2,45	0,8	32,7	98,1
5—9	7,5	0,81	0,4	49,4	370,5
10—14	12,5	0,66	0,3	45,5	568,8
15—19	17,5	1,13	0,9	79,7	1394,8
20—24	22,5	1,49	1,1	73,8	1638,0
25—29	27,5	1,57	0,9	57,3	1575,8
30—34	32,5	1,82	1,1	60,4	1963,0
35—39	37,5	2,31	1,6	63,3	2373,8
40—44	42,5	3,35	2,9	86,6	3680,5
45—49	47,5	5,32	5,4	101,5	4821,3
50—54	52,5	8,40	9,0	107,1	5622,8
55—59	57,5	13,02	15,7	120,6	6934,5
60—64	62,5	20,70	25,1	121,3	7581,3
65—69	67,5	32,74	41,5	126,8	8559,0
70—74	72,5	52,36	66,0	126,1	9142,3
75—79	77,5	83,35	101,3	121,5	9416,3
80—84	82,5	129,39	148,8	115,0	9487,5
Итого	723,5	—	—	1549,9	75297,9

а середина возрастного интервала рассчитывается по формуле

$$x_1+\frac{x_2-x_1+1}{2}-\frac{x_2+x_1+1}{2}.$$

В графу 3 таблицы заносятся коэффициенты смертности стандарта, в графу 4 — анализируемые коэффициенты смертности, в графу 5 — анализируемые коэффициенты в процентах к стандартным:

$$k_x=\frac{{}_\tau m_x}{{}_\tau m'_x}\cdot 100\%$$

(здесь использование процентов диктуется в основном удобством вычисления). Нет необходимости каждый раз вычислять коэффициенты левых частей системы уравнений (1), так как они зависят лишь от числа возрастных групп и вообще от возрастной группировки. В нашем случае число возрастных групп равно 18, т. е. $n=18$,

$\Sigma\left(x+\frac{\tau}{2}\right)=723{,}5$, $\varepsilon\left(x+\frac{\tau}{2}\right)^2=40909{,}25$. Для расчета правых частей системы уравнений посчитаем графу 6 как произведение графы 5 на графу 2, а затем по графам 5 и 6 суммируем итог. Теперь решаем систему уравнений (1). Она же может быть решена в общем виде.

Так, в нашей возрастной группировке

$$a=\frac{\Sigma_\tau k_x 40909{,}25-\Sigma_\tau k_x\left(x+\frac{\tau}{2}\right)\cdot 723{,}5}{212914{,}25};$$

$$b=\frac{-\Sigma_\tau k_x 723{,}5+\Sigma_\tau k_x\left(x+\frac{\tau}{2}\right)\cdot 18}{212914{,}25}$$

а в нашем конкретном примере $a=41{,}94$, $b=1{,}0991$.

2. О выборе стандарта

Качество аппроксимации ряда ${}_\tau k_x$ прямой $a+b\left(x+\frac{\tau}{2}\right)$ во многом зависит от выбора стандарта. Так, если ${}_\tau m_x={}_\tau m_x'$, то качество аппроксимации идеально: ${}_\tau k_x=100=100+0\left(x+\frac{\tau}{2}\right)$. В реальных ситуациях функция ${}_\tau k_x$ всегда отлична от линейной. Вместе с тем, как показал анализ, качество аппроксимации, как правило, высоко, если ряды ${}_\tau m_x$ и ${}_\tau m_x'$ характеризуют либо близкие уровни смертности, либо смертность в одном и том же населении за ряд лет и т. п.

Чтобы получить примерно одинаковое качество аппроксимации для широкого класса рядов, целесообразно обратиться к усредненным рядам.

Поиск такого ряда привел нас к модельным таблицам смертности ООН, которые, в отличие от модельных таблиц А. Коула и П. Демени, можно рассматривать как средние из таблиц смертности для ряда стран.

Выбор той или иной таблицы, кроме формальных соображений, должен определяться целями конкретного анализа. Поскольку нашей конечной целью является метод анализа современных данных о смертности, мы обратились к модельному ряду с $e_0=70{,}2$ года для обоих полов.

3. Характер временного тренда параметров a и b

На основе этого стандарта нами была проведена серия расчетов на конкретных данных по нескольким странам мира за ряд лет.

В основу расчетов были положены данные о странах с наиболее длительной статистикой смертности: Швеции (с 1778 г.), Франции (с 1851 г.), Англии и Уэльсе (с 1861 г.), а также данные по США и Египту.

Расчеты показали, что, хотя параметры a и b меняются в достаточно широких пределах, их изменение тесно связано между собой: как правило, большим значениям a (порядка тысяч) отвечают отрицательные значения b (порядка десятков); малым значениям a ($a<150$) соответствуют значения b, близкие к нулю. Соотношение показателей a и b достаточно точно описывается соотношением $b=\lambda a+\mu$, где величина λ порядка 0,01—0,02, а величина μ равна примерно 1,0—2,5.

Данным, относящимся к прошлому веку и более ранним периодам, соответствуют большие значения a и отрицательные значения b. Следовательно, превышение исследуемого ряда показателей смертности над выбранным стандартом в младших возрастах много выше, чем в старших, что соответствует U-образной форме кривой ${}_{\tau}m_x$. Современным данным по развитым странам мира соответствуют близкие к нулю значения b и относительно небольшие значения a, т. е. отклонение от стандарта мало меняется с возрастом. Поскольку за стандарт взята кривая смертности ярко выраженной J-образной формы, то и изучаемая кривая — J-образна.

Каждой прямой вида $k_x=a+bx$ на плоскости с координатами (x, k) соответствует точка на плоскости, где координатами явятся числа a и b, т. е. свободный член и коэффициент уравнения прямой. Возьмем в качестве абсциссы параметр b, а ординаты — a. Отмеченная выше взаимозависимость параметров a и b означает, что точки, соответствующие различным кривым смертности, лежат в непосредственной близости от прямых $b=\lambda a+\mu$ уже на плоскости с координатами a, b.

Отметим также, что связь показателей a, b для одной страны значительно теснее, чем в целом для всего рассматриваемого массива. Если изобразить точки, относящиеся к одной стране, на плоскости с координатами a, b, то они расположатся практически на одной прямой (см. рис. 3—7).

В том случае, когда число точек, относящихся к одной стране, достаточно велико (более пяти) и они достаточно равномерно распределены во времени, можно и полезно рассчитывать параметры прямой более точным, чем графический, методом. Поскольку величина a, как правило, на два порядка больше, удобно искать прямую в виде $b=\lambda a+\mu$. Поиск λ и μ осуществляется методом наименьших квадратов, поэтому мы не будем останавливаться особо на методе вычислений. В случае, если число точек невелико и они концентрируются на концах некоторого периода, рассчитанная методом наименьших квадратов прямая может не соответствовать фактическим тенденциям смертности.

Таблица 3

Параметры λ и μ прямой $b=\lambda a+\mu$ длительного тренда смертности

Страна	Мужчины		Женщины	
	μ	λ	μ	λ
Франция	2,115	—0,0146	1,581	—0,0138
США	1,639	—0,0130	1,337	—0,0116
Великобритания (Англия и Уэльс)	2,375	—0,0148	1,798	—0,0132
Швеция	1,147	—0,0127	1,504	—0,0139

4. Динамика параметров a и b по отдельным странам мира

Рассмотрим более детально особенности динамики параметров a и b по некоторым странам в сочетании с рядом традиционных характеристик смертности.

Швеция

Для Швеции оказалось возможным проследить изменение форм кривых повозрастных показателей смертности за более длительный по сравнению с другими европейскими странами период — с 1778 по 1973 г.

Рис. 3. Динамика параметрических характеристик a и b смертности населения Швеции с 1778—1782 гг. по 1973 г.

С конца XVIII до середины XIX в. для Швеции характерна U-образная форма кривых повозрастных коэффициентов смертности. Этот период характеризуется высокой смертностью в детских и старческих возрастах, сохраняющейся приблизительно на одном уровне. Средняя продолжительность жизни за период с 1778—1782 по 1853—1857 гг. выросла незначительно: для мужчин — на три года (с 36,0 до 38,7 года), для женщин — на четыре года (с 38,5 до 42,6 года). Коэффициент детской смертности за это время снизился всего лишь на 20%: для мужчин — со 197,4 до 161,1‰, для женщин — со 176,9 до 137,7‰. На рис. 3 этому периоду соответствует ряд точек, расположенных в правой верхней части.

Интересно, что серия точек, характеризующая период, когда кривые возрастной смертности в Швеции имели U-образную форму, располагается не в хронологической последовательности вдоль прямой основного тренда (в отличие от остальных периодов, когда более поздний год имеет более низкую точку), а делает как бы петлю. Начало петли относится к 1823—1827 гг., конец — к 1853—1857 гг. Точка, характеризующая смертность 1823—1827 гг., легла между точками, характеризующими смертность 1883—1887 и 1893—1897 гг., а точка, характеризующая смертность 1853—1857,— между 1798—1802 и 1813—1817 гг. (см. рис. 3). За это время наблюдалось скачкообразное колебание e_0: наиболее высокая средняя продолжительность жизни отмечалась как раз в 1823—1827 гг.) (e_0 для мужчин 41,9 года, а для женщин — 46,4 года), а наиболее низкая e_0 характерна для 1853—1857 гг. (для мужчин $e_0=38{,}8$ года, а для женщин $e_0=42{,}6$ года).

Таблица 4

Параметры, характеризующие форму кривой и общий уровень смертности населения Швеции

(мужчины)

Годы	a	b	Средняя продолжительность жизни e_0	Коэффициент детской смертности q_0
1778—1782	1203,2	—15,8	35,999	197,4
1788—1792	1241,5	—15,2	33,338	231,8
1798—1802	1024,4	—12,3	35,990	226,8
1813—1817	1016,0	—12,4	37,327	204,1
1823—1827	746,1	—7,7	41,964	171,5
1833—1837	827,3	—8,7	40,254	177,9
1843—1847	843,5	—9,3	40,781	169,0
1853—1857	1078,4	—13,3	38,748	161,1
1863—1867	857,7	—10,7	43,072	148,1
1873—1877	815,2	—9,8	43,640	152,5
1883—1887	703,8	—8,6	48,083	123,4
1893—1897	583,7	—6,8	51,514	108,8
1903—1907	488,6	—5,3	54,278	93,5
1913—1917	442,1	—4,6	56,979	55,6
1923—1927	303,0	—2,8	61,460	46,2
1933—1937	208,7	—1,4	63,746	41,1
1943—1947	143,9	—0,6	67,629	26,0
1953—1957	72,3	+0,29	70,938	18,1
1965	52,2	+0,59	71,746	14,6
1973	24,3	+1,09	72,12	10,8

Такие колебания показателя e_0 определялись, как ни странно, не колебаниями детской смертности, величины которой мало изменились в этот период, а ростом смертности в юношеских и трудоспособных возрастах (табл. 4).

С середины XIX в. начинается устойчивый процесс роста e_0, процесс постепенного перехода от *U*-образной формы кривых смертности к *J*-образной, от высокой детской и старческой смертности к низкой детской и относительно высокой старческой смертности. С 1853—1857 по 1953—1957 гг., когда этот переход полностью закончен, средняя продолжительность жизни выросла более чем на 30 лет: для мужчин — с 38,7 до 70,9 года, для женщин — с 42,6 до 74,2 года. Коэффициент детской смертности за это время уменьшился почти в 10 раз; для мужчин — со 161,1 до 18,1‰, для женщин — со 137,7 до 13,9‰. Во второй половине XX в. для Швеции характерна ярко выраженная *j*-образная форма кривых смертности.

Франция

В населении Франции ярко выраженная *U*-образная форма кривой возрастных коэффициентов смертности сохранялась до середины XIX в. Так, в 1851 г. коэффициент смертности детей до 1 года был равен 256,9‰, а в возрастах 80—85 лет — 209,0‰. Этому соответствовали высокие значения *a*, равные 998,8 для мужчин и 1293,3 для женщин, и *b*, равные соответственно —12,99 и —16,8. Снижение смертности во Франции сопровождалось достаточно плавной динамикой параметров *a* и *b* (рис. 4).

Точки, расположенные вдоль линии основного тренда, характеризуют динамику смертности во Франции за период с 1851 по 1971 г. с интервалами в десять лет. Точки легли в хронологической последовательности вдоль линии тренда. Самая правая точка на графике характеризует кривую смертности 1851 г., имеющую *U*-образную форму, а самая левая — кривую смертности 1971 г., имеющую *J*-образную форму. Анализ графика позволяет увидеть, как по мере снижения уровня смертности осуществлялся процесс постепенного перехода от *U*-образной формы кривой к *J*-образной. Темп этого перехода почти одинаков как для мужчин, так и для женщин, хотя у мужчин наблюдается некоторое отставание по времени по сравнению с женщинами. При *U*-образной форме кривой смертности различия между мужчинами и женщинами несколько больше, чем при *J*-образной форме кривой.

Для Франции второй половины XX в. характерна ярко выраженная *J*-образная форма кривой смертности, e_0 для мужчин в 1971 г. равно 68,5 года, а для женщин — 76,1 года. В это время резервы снижения детской смертности практически исчерпаны; уровень детской смертности низок и равен 17,1‰ в 1971 г.

В смертности в старческих возрастах наметилась тенденция к повышению. Это связано с ростом смертности от сердечно-сосудистых заболеваний, который не мог быть компенсирован дальнейшим сокращением смертности от экзогенных причин в связи с тем, что уровень смертности от них, достигнутый Францией к этому времени, был очень низок.

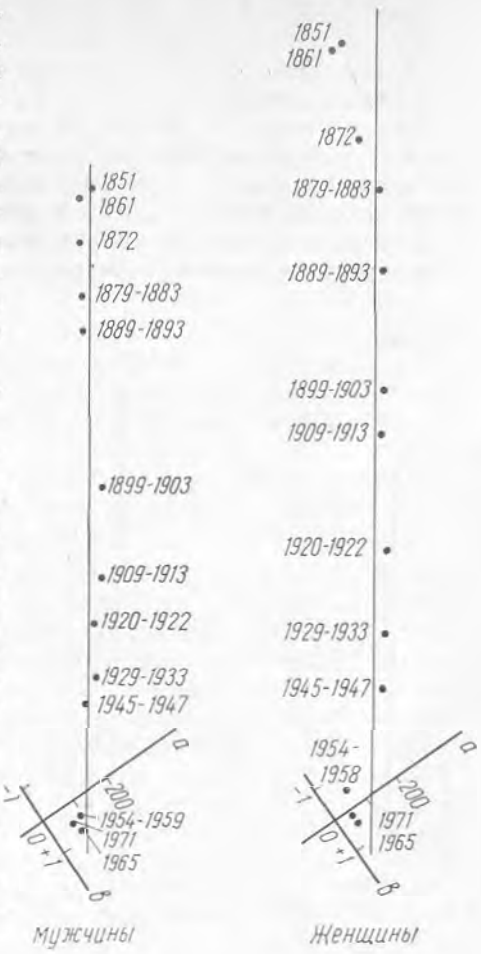


Рис. 4. Динамика параметрических характеристик *a* и *b* смертности населения Франции с 1851 по 1971 г.

Для Англии и Уэльса процесс перехода от *U*-образной формы кривой смертности к *J*-образной можно проследить за период с 1861 г. по настоящее время. Постепенность перехода от одной формы кривой смертности к другой и связанная с ним динамика параметров *a* и *b* представлены на рис. 5. Как видно из рисунка, процесс постепенного перехода нарушается только однажды: точка, характеризующая смертность 1861 г., расположена по линии основного тренда ниже, чем аналогичная точка для 1871 г. Средняя продолжительность жизни в 1871 г. несколько ниже, чем в 1861 г.: для мужчин $e_{0\,1871} = 39{,}2$ года, $e_{0\,1861} = 40{,}5$, а для женщин $e_{0\,1871} = 43{,}0$ года, $e_{0\,1861} = 42{,}4$ года. Такой перепад e_0 объясняется некоторым ростом смертности в трудоспособных и пожилых возрастах при неизменно высоком уровне детской смертности. Аналогичные закономерности изменения мы наблюдали в первой половине XIX в. в Швеции, где имелись данные о смертности с начала века. Этот период характеризуется ярко выраженной *U*-образной формой кривой смертности. Имеющиеся данные о смертности в Англии

Рис. 5. Динамика параметрических характеристик *a* и *b* смертности населения Англии с 1861 по 1973 г.

относятся к более позднему периоду, поэтому удалось захватить только конец этого явления.

Анализ изменения кривой смертности в Англии и Уэльсе в период перехода от *U*-образной к *J*-образной форме показывает, что темп перехода с течением времени изменяется. Это можно наблюдать на графике: расстояние между точками, характеризующими смертность через каждые десять лет, сокращается вплоть до 1941 г. по мере продвижения вдоль линии основного тренда слева направо, а затем происходит скачок. Это относится как к мужчинам, так и к женщинам.

Точки 1950—1952, 1960—1962 гг. и 1973 г., расположенные в нижней части графика, характеризуют типичную *J*-образную форму кривой смертности, которая наблюдается в европейских странах во второй половине XX в.

Данные по Англии и Уэльсу дают уникальную возможность проследить связь динамики параметров *a* и *b* со структурой причин смерти.

Изменение формы кривой смертности неразрывно связано с изменением структуры смертности по причинам. Зависимость формы кривой смертности от структуры причин смерти еще сильнее, чем связь между структурой причин смерти и длительностью жизни. Если достаточно высокие уровни длительности жизни и могут быть достигнуты при сохранении высокой доли умерших от причин смерти экзогенной этиологии, то переход от *U*-образной формы кривой к *J*-образной кривой возможен лишь при перестройке структуры причин смерти. Как показывает анализ данных о причинах смерти в разных странах и за разные периоды, одним причинам, вне зависимости от уровня смертности, соответствует *J*-образная форма кривой возрастных показателей. К этой группе относятся болезни системы кровообращения, новообразования и некоторые другие классы причин. Напротив, даже при самых низких уровнях смертности уровень смертности детей и пожилых от таких причин, как инфекционные заболевания, желудочно-кишечные заболевания, болезни органов дыхания, различается значительно меньше, т. е. соответствующие кривые смертности относятся к *U*-образной форме.

Определенной иллюстрацией выдвинутого тезиса является табл. 5. Вместе с тем строгое его доказатель-

Таблица 5

Изменение параметров *a*, *b* и доли умерших от четырех основных причин смерти в Англии и Уэльсе
(мужчины)

Год	Параметры аппроксимации		Доля умерших, %			
	a	*b*	от инфекционных заболеваний	от новообразований	от сердечно-сосудистых заболеваний	от гриппа, бронхита, пневмонии
1861	883	—10,6	23	1	12	13
1871	943	—11,3	26	2	14	14
1881	696	—7,4	20	3	17	17
1891	674	—6,7	18	3	17	24
1901	572	—5,8	16	5	18	16
1911	476	—4,8	14	7	20	15
1921	344	—3,0	11	10	25	17
1931	276	—1,9	10	12	33	14
1941	288	—2,0	7	12	35	16
1951	74	0,9	4	16	46	14
1961	52	1,1	1	19	51	12

Источник. *Preston S., Keyfitz N., Schoen R.* Causes of death. Life table for National Population. N. Y., 1972.

ство возможно лишь на основе анализа обширных статистических данных.

Наконец, своеобразной иллюстрацией того, что высокие уровни продолжительности жизни могут быть достигнуты при любой структуре причин смерти, служит табл. 6.

Таблица 6

Средняя продолжительность жизни населения Англии и Уэльса фактическая и стандартизованная по структуре причин смерти

Год	Фактическая	При структуре причин смерти 1861 г.	При структуре причин смерти 1960 г.
1861	40,5	40,5	54,4
1881	44,2	42,4	56,0
1901	45,4	43,2	57,1
1921	56,0	49,7	62,5
1941	58,5	50,0	64,1
1960	68,1	61,7	68,1

Процесс перехода от *U*-образной формы кривой смертности к *J*-образной для США можно наблюдать за самый короткий период по сравнению с европейскими странами — с 20-х по 70-е годы XX в. К началу этого периода США уступали по темпам перехода Швеции и Англии (рис. 6). Это полностью согласуется с дифференциацией показателей средней продолжительности жизни и детской смертности по странам (табл. 7): по размерам средней продолжительности жизни и детской смертности США занимали в это время третье место, а к концу 30-х годов обогнали по этим параметрам Англию и вышли на второе место после Швеции. Это нашло свое отражение и в темпах перехода от одного типа смертности к другому: у США он выше к этому времени, чем во Франции и Англии. Так, на графике точка, характеризующая смертность в США, расположена ниже и левее вдоль линии основного тренда, чем точка для Англии и Франции.

Положение изменилось с начала 40-х годов. С этого времени и до 70-х годов средняя продолжительность жизни в США росла более медленными темпами и величина ее была меньше, а детской смертности больше, чем в европейских странах, соответственно несколько более замедленными были и темпы перехода от одного типа смертности к другому. Так, на графике все точки, характеризующие смертность в США за период после 40-х годов, легли выше и правее, чем аналогичные точки для европейских стран.

Это относится как к мужчинам, так и женщинам, но у мужчин описанные явления выражены более четко, чем у женщин.

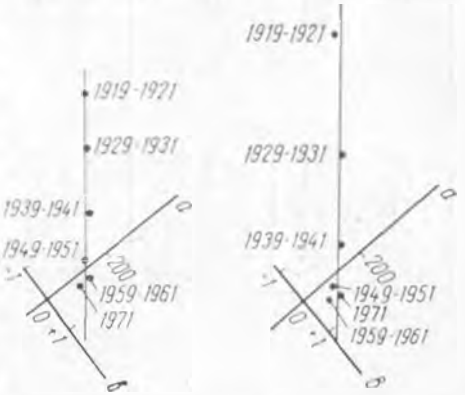


Рис. 6. Динамика параметрических характеристик *a* и *b* смертности населения США с 1919—1921 гг. по 1971 г.

Таблица 7

Сравнительный анализ динамики смертности мужчин некоторых стран

Годы	Швеция	Франция	Великобритания (Англия и Уэльс)	США
		Средняя продолжительность жизни		
1919—1921	61,4	52,8	55,9	54,5
1929—1931	63,7	54,8	58,1	57,3
1939—1941	67,6	57,9	58,5	61,1
1949—1951	70,9	66,0	66,4	65,3
1959—1961	71,7	68,3	68,1	66,8
1971	72,1	69,1	69,0	67,4
		Коэффициент детской смертности		
1919—1921	46,2	111,3	92,7	93,2
1929—1931	41,1	84,5	76,1	72,3
1939—1941	26,0	109,0	67,8	58,5
1949—1951	18,1	35,6	32,4	37,2
1959—1961	14,6	20,2	24,6	29,7
1971	10,8	14,9	18,9	19,1
		Параметр a		
1919—1921	303,0	410,8	344,1	408,9
1929—1931	208,7	337,6	276,1	320,1
1939—1941	143,9	263,2	288,5	213,4
1949—1951	72,3	90,80	73,5	130,0
1959—1961	52,2	70,70	51,6	107,8
1971	24,3	74,25	41,9	90,7
		Параметр b		
1919—1921	—2,8	—3,5	—3,0	—3,7
1929—1931	—1,4	—2,2	—1,9	—2,5
1939—1941	—0,6	—1,98	—2,0	—1,1
1949—1951	+0,29	+0,59	+0,9	—0,1
1959—1961	+0,59	+0,75	+1,1	+0,1
1971	+1,09	+0,62	+1,1	+0,1

Египет

Данные статистики позволяют провести расчет по Египту за период с 1936 г. Большие значения параметра a (табл. 8) свидетельствуют о сохранении высокого

Таблица 8

Параметры a и b для кривой возрастной смертности населения Египта

Годы	Мужчины		Женщины	
	a	b	a	b
1936—1937	1524,8	—23,05	714,0	—8,46
1946—1947	1095,8	—14,77	701,5	—11,03
1952	372,2	— 2,02	594,5	—5,81
1960	309,8	— 2,70	678,1	—9,01
1972	557,2	— 6,76	606,0	—7,25

Рассчитано по: Demographic Yearbook, 1974. N. Y., 1975; World health statistic annual 1973—76, vol. 1. Genève, 1976; Санитарно-демографические материалы зарубежных стран/Под ред. А. П. Меркова. Вып. 1. М., 1959.

уровня смертности среди населения Египта до сегодняшнего дня. Общая форма кривой смертности может быть охарактеризована как U-образная.

Глубокий анализ данных статистики особенно затруднен возможными недостатками в учете естественного движения населения страны. Можно предположить, что наиболее значительному искажению подверглись данные статистики смертности женщин. Вместе с тем линейный характер тренда параметров a и b прослеживается и в данном случае (рис. 7).

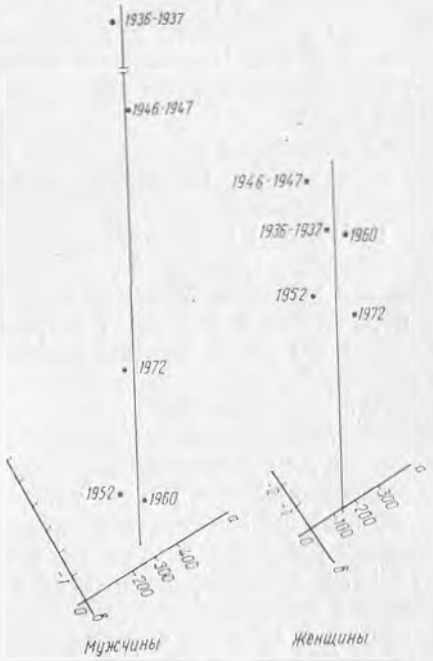


Рис. 7. Динамика параметрических характеристик a и b смертности населения Египта с 1936—1937 гг. по 1972 г.

5. Соотношение параметров a и b для характеристики смертности мужчин и женщин

Важной проблемой анализа смертности является сопоставление данных о смертности мужчин и женщин. Предложенный метод открывает определенные возможности и в этой области. Как показывает анализ данных, параметры a, b уравнения аппроксимации для мужчин и женщин довольно близки, а их место расположения на плоскости относительно других примерно одинаково. Вместе с тем, как мы уже могли убедиться, по четырем из рассмотренных нами стран параметр a для женщин выше, чем соответствующий показатель для мужчин, до начала XX в. Лишь в 1910—1920 гг. это соотношение меняется на противоположное. Исключение составляет Швеция, где параметр a для мужчин выше, чем для женщин, в течение всего периода, кроме 1953—1957 и 1965 гг. Параметр b, как правило, меньше для женщин, чем для мужчин, исключение составляют данные по США за период с 1929 по 1951 г. и по Швеции за период с 1943 по 1961 г.

Соотношение параметров a и b для мужчин и женщин различно. По трем странам — Франции, США и Англии — при достаточно больших значениях a (больше 66,7; 21,6; 36,1 соответственно), одинаковых для мужчин и женщин, параметр b для мужчин в среднем больше, чем для женщин. Для Швеции картина не столь четкая, а полученное с помощью регрессии обратное соотношение далеко не полностью отражает реальное соотношение вещей.

Можно было бы предположить, что эти различия могут быть вызваны особенностями стандартов, выбранных для анализа смертности мужчин и женщин. Однако это не так. Расчет только по мужскому стандарту привел бы к тому, что параметр a для женщин увеличился бы в среднем на 78, а параметр b уменьшился на 0,01. В этом случае во всех четырех странах без исключения величина a для женщин была бы больше, а величина b меньше, чем для мужчин.

Отмеченные особенности позволяют сделать вывод, что в условиях применения специальных стандартов для каждого пола отличия кривых смертности от стандартов в среднем для мужчин меньше, чем для женщин; вариация же этих отличий с возрастом для мужчин меньше,

чем для женщин, в том случае, если $b<0$ (т. е. если различия убывают с возрастом), и, наоборот, больше, если $b>0$ (т. е. если различия с возрастом увеличиваются).

В целом никаких принципиальных различий в динамике смертности мужчин и женщин не наблюдается.

6. Анализ современной ситуации в области смертности с помощью параметров a и b

К настоящему времени европейские страны (такие, как Франция, Швеция, Дания, Бельгия, Греция, Нидерланды, ФРГ и др.), а также высокоразвитые страны Азии и Америки (такие, как Япония, США, Канада) имеют ярко выраженную J-образную форму кривой смертности. К ним примыкает Кипр. Для этой группы стран характерна при наиболее высокой средней продолжительности жизни, колеблющейся у мужчин от 67,2 года (Шотландия) до 72,1 года (Швеция) и у женщин от 73,7 года (Шотландия) до 77,7 года (Швеция), наиболее низкая детская смертность. Минимальный коэффициент детской смертности составил для мужчин 10,8‰ (Швеция), для женщин — 9,8‰ (Швеция), максимальный — соответственно 27,3‰ (Австрия) и 21,4‰ (Греция). Исключение представляет Кипр, где коэффициент детской смертности мужчин равен 31,4‰.

Величина параметра a для выделенной группы стран минимальная по сравнению с прочими странами. Она изменяется от 24,3 (Швеция) до 90,7 (США) у мужчин и от 35,3 (Швеция) до 60,6 (США) у женщин. Величина параметра b в отличие от прочих стран положительная и колеблется от 0,40 (Канада) до 1,27 (Шотландия) у мужчин и от 0,20 (Швеция) до 0,86 (Шотландия) у женщин. В связи с этим все выделенные страны сгруппированы в левой части графика (рис. 8). Диапазон колебания коэффициентов a и b у женщин меньше, чем у мужчин, поэтому точки, характеризующие кривые смертности женщин, сгруппированы в более компактную группу. Анализ показал, что Швеция по смертности среди этой группы занимает крайнее левое положение, а США — крайнее правое, как для мужчин, так и для женщин.

Таблица 9

Характеристика смертности некоторых стран мира

Страна	Год	a	b	Средняя продолжительность жизни[1] e_0	Коэффициент детской смертности, q_0
Мужчины					
1. Швеция	1973	24,3	+1,10	72,1	10,8
Великобритания					
2. Шотландия	1973	49,4	+1,27	67,2	21,8
3. Англия и Уэльс	1973	41,9	+1,10	69,0	18,9
4. Австрия	1973	65,7	+0,84	67,4	27,3
5. Канада	1973	28,7	+0,41	69,3	17,4
6. Бельгия	1970	68,4	+0,79	67,9	24,1
7. ФРГ	1972	76,6	+0,65	67,6	25,5
8. Дания	1972	54,1	+0,35	70,8	14,5
9. Япония	1973	54,5	+0,70	71,2	12,7
10. Нидерланды	1973	47,8	+0,72	71,2	12,8
11. Греция	1972	59,6	+0,32	71,8	25,8
12. Франция	1972	74,3	+0,62	69,1	14,9
13. Кипр	1973	46,7	+0,87	69,5	25,4
14. США	1971	90,7	+0,55	67,4	19,1
15. Государство Маврикий	1971	135,8	+0,35	60,9	55,4
16. Пуэрто-Рико	1970	107,8	—0,06	68,9	32,4
17. Коста-Рика	1973	130,6	—0,70	66,0	48,8
18. Аргентина	1970	172,5	—0,59	61,6	64,0
19. Шри-Ланка	1968	162,6	—0,73	64,8	54,7
20. Панама	1973	169,2	—1,38	68,8	34,9
21. Доминиканская Республика	1970	178,8	—1,55	—	—
22. Венесуэла	1971	193,3	—1,44	64,0	54,5
23. Египет	1972	557,2	—6,76	—	109,7
Женщины					
Великобритания					
1. Шотландия		40,8	+0,86	73,7	16,0
2. Англия и Уэльс		36,6	+0,71	75,0	14,7
3. Кипр		44,8	+0,78	73,4	31,4
4. Бельгия		45,6	+0,66	74,4	17,9
5. Япония		39,2	+0,58	76,3	9,8
6. Швеция		35,3	+0,48	77,7	8,9
7. Нидерланды		39,1	+0,46	77,2	10,2
8. Австрия		46,8	+0,56	74,7	20,1
9. Канада		48,5	+0,38	76,7	13,6
10. ФРГ		54,2	+0,47	74,2	19,7
11. Греция		46,5	+0,34	76,1	21,8
12. Франция		51,3	+0,33	77,1	11,6
13. США		60,6	+0,42	75,0	21,4
14. Дания		54,9	+0,20	76,3	9,8
15. Пуэрто-Рико		75,5	+0,06	76,1	24,1
16. Коста-Рика		140,2	—1,05	69,7	40,6
17. Панама		159,9	—1,03	70,9	32,4
18. Венесуэла		167,3	—0,98	68,7	44,8
19. Государство Маврикий		182,9	—0,83	65,1	51,3
20. Аргентина		166,0	—1,17	69,1	53,8
21. Доминиканская Республика		198,2	—1,81	—	—
22. Шри-Ланка		225,9	—1,61	66,9	50,3
23. Египет		506,0	—7,25	—	122,7

[1] Источник данных о средней продолжительности жизни: Ежегодник мировой санитарной статистики. Т. 1. Женева, 1976, с. 1008.

Примечание. Порядок стран определяется расположением соответствующих точек на плоскости a, b (см. рис. 8).

В противоположность высокоразвитым странам развивающиеся страны Африки, Азии и Америки в настоящее время находятся на стадии перехода от U-образной формы кривой к J-образной. Эти стадии различны для разных стран. В качестве примера нами были взяты следующие страны, где имелась соответствующая статистика смертности: Пуэрто-Рико, Коста-Рика, Доминиканская Республика, Венесуэла, Аргентина (Америка), Государство Маврикий (Африка), Шри-Ланка (Азия). Средняя продолжительность жизни развивающихся стран существенно ниже, а коэффициент детской смертности значительно выше, чем в развитых странах. Так, средняя продолжительность жизни для рассматриваемых развивающихся стран колеблется от 60,9 года (Государство Маврикий) до 68,9 года (Пуэрто-Рико) у мужчин и от 65,1 года (Государство Маврикий) до 70,9 (Панама) у женщин. Исключением является Пуэрто-Рико, где у женщин e_0 значительно выше, чем во всех других развивающихся странах, и равна 76,1 года. Пределы колебания коэффициентов детской смертности со-

Рис. 8. Дифференциация параметрических характеристик a и b смертности населения ряда стран мира (последние опубликованные данные). Номера точек соответствуют номерам стран в табл. 9

ставили для мужчин от 32,9‰ (Пуэрто-Рико) до 64‰ (Аргентина), для женщин — от 32,4‰ (Панама) до 53‰ (Аргентина). Изменение показателей средней продолжительности жизни и детской смертности связано с изменением коэффициентов a и b. Так, величина a для развивающихся стран в среднем значительно выше, чем для развитых стран. Она изменяется в основном в пределах от 130,6 (Коста-Рика) до 193,3 (Венесуэла) у мужчин и от 140,2 (Коста-Рика) до 225,9 (Шри-Ланка) у женщин. Исключение составляет величина параметра a у мужчин в Пуэрто-Рико, которая существенно ниже, чем в прочих странах, и равна 75,5. Параметры b для развивающихся стран имеют в основном отрицательные значения в отличие от развитых. Исключением являются параметры b у мужчин Государства Маврикий и женщин Пуэрто-Рико, которые имеют малую положительную величину (соответственно +0,35 и +0,06). Диапазон колебаний отрицательных значений b составил для мужчин от —1,55 (Доминиканская Республика) до —0,06 (Пуэрто-Рико), для женщин — от —1,81 (Доминиканская Республика) до —0,83 (Государство Маврикий).

Как показывает анализ параметров a и b, на самой ранней стадии перехода от U-образной формы кривой смертности к J-образной среди мужчин находятся Доминиканская Республика и Венесуэла, на самой поздней — Пуэрто-Рико и Государство Маврикий. Положительное значение параметра b для мужчин Государства Маврикий при относительно низкой средней продолжительности жизни (60,9 года) и относительно высокой детской смертности (55,4‰) обусловлено сравнительно низкой смертностью в молодых возрастах и довольно высокой — в старческих. Государство Маврикий — явление нетипичное для развивающихся стран. Кривые смертности у женщин на ранней стадии перехода находятся в Доминиканской Республике и Шри-Ланке, на более поздней — в Панаме и Коста-Рике, а на первое место выходит Пуэрто-Рико. Положительная величина параметра b у женщин Пуэрто-Рико объясняется наиболее высокой средней продолжительностью жизни (76,1 года) и наиболее низкой детской смертностью (24,1‰) среди рассмотренных развивающихся стран.

В. Ф. ШУКАЙЛО

О ПРИНЦИПАХ МАТЕМАТИЧЕСКОГО ОТОБРАЖЕНИЯ СУЩНОСТИ ПРОЦЕССОВ СМЕРТНОСТИ

Процесс воспроизводства населения представим пространственно-временными потоками внешне однородных локализованных единичных явлений — рождений, смертей. При обычном для демографии статистическом методе анализа таких процессов имеют дело с теми или иными достаточно большими совокупностями, каждая из которых характеризуется своей численностью. В статистическую совокупность объединяются индивиды, обладающие тем или иным признаком (например, умершие в возрастном интервале $[x, x+1]$).

В общем смысле индивиды любой демографической совокупности, будучи функциональными элементами социального целого, связаны между собой. Но объединение их в статистическую совокупность, даже если оно производится по нескольким признакам (многомерная классификация), обычно не делает такую совокупность системой, так как образующие ее элементы, если их рассматривать только в рамках вычлененных формальных признаков, непосредственно почти не взаимодействуют. Таким образом, обычные демографические совокупности — это искусственные, воображаемые конгломераты. Их описание (количественное, качественное) фиксирует лишь те или иные моменты, стороны сложнейшего социально-экономического развития общества, что, впрочем, никак не умаляет значения статистического «прослеживания», его важности, по крайней мере, для краткосрочного оперативного управления социально-экономическими процессами общества, хотя и оставляет в значительной мере открытым вопрос о сущности регистрируемых явлений.

Пусть известна статистика некоторой совокупности однородных явлений, различающихся по какому-либо

признаку. Используя те или иные формальные приемы, мы упорядочиваем эту статистику, например строим эмпирическую функцию распределения $\tilde{F}(x)$ числовой меры признака.

Форма $\tilde{F}(x)$ является отражением закономерностей, которые принято называть статистическими. Поскольку, как отмечалось, реальные взаимодействия между элементами демографических совокупностей слабы, форма $\tilde{F}(x)$ есть следствие индивидуальных процессов развития, механической процедуры их смешивания, а также трудно оцениваемого в количественных показателях общего для всех комплекса Ω социально-психологических и экономических условий.

Опыт показывает, что в течение длительных исторических периодов наблюдается значительная устойчивость формы кривых $\tilde{F}(x)$ или функционально связанных с ними характеристик для определенного типа явлений.

Примером такой устойчивости служит форма кривой силы смертности $\tilde{\lambda}(x)$ (в демографической литературе обозначаемой обычно $\mu(x)$) в целом для всего диапазона возрастов x, особенно для x старше 25—30 лет. Теоретически, как известно, $\lambda(x) = -l'(x)/l(x)$, где функция выживания $l(x) = 1 - F(x)$, а $F(x)$ — функция распределения длительности жизни реального (продольного) или условного (поперечного) поколения. Несмотря на всевозможные аномалии и отклонения, качественные характеристики формы кривых $\lambda(x)$ довольно стабильны. Можно допустить, что эта стабильность связана с устойчивостью или относительно медленными изменениями во времени основных биосоциальных механизмов смертности, и поставить вопрос об их адекватном математическом моделировании.

В качестве первого предварительного шага в этом направлении можно пытаться подобрать (хотя бы чисто формально) тип распределения $F(x, \Theta)$ так, чтобы историческая эволюция или региональные различия отражались бы лишь в качественном изменении векторного параметра $\Theta = (\Theta_1, \Theta_2, \ldots, \Theta_n)$. Естественно, что с эволюцией $\Theta(t)$ при фиксированном типе распределения $F(x, \Theta)$ частотные характеристики смертности (скажем, распределение умерших по возрасту), как правило, из-

меняются. Поэтому более правильно искать закономерное, сущностное в *формах* распределения $F(x, \Theta)$, а не в их числовых характеристиках, как пытался в свое время делать А. Кетле.

Однако нахождение устойчивого типа распределения $F(x, \Theta)$ — это лишь первый и достаточно простой шаг, особенно, если устойчивость уловлена внешними, формальными приемами, например аппроксимациями эмпирических $\tilde{F}(x)$. Второй шаг должен, по нашему мнению, заключаться в построении теории механизма смертности, взаимосогласованном моделировании ряда латентных, формирующих явление процессов (социально-экономических, социально-биологических, общебиологических).

В такой теории должен быть прежде всего сконструирован логический каркас, скелет, из которого и вытекает тип распределения $F(x, \Theta)$. При этом следует иметь в виду, что один и тот же факт может быть логически удовлетворительно описан различными, по крайней мере во внутренних деталях, теориями, что связано с необходимостью осмысления латентных, непосредственно не проявляющихся или трудно наблюдаемых факторов. Поэтому наряду с разработкой логической конструкции теории требуется и разработка инспекционного фильтра, позволяющего оценивать соответствие как исходных концепций, так и логически допустимых внутренних деталей теории наблюдаемым фактам. Чтобы такой фильтр был эффективным, инспектируемая теория должна обладать достаточной внутренней (в частях) логической избыточностью (допускать внутренние перестройки с сохранением типа $F(x, \Theta)$, а также и возможность обобщения, расширения самого типа $F(x, \Theta))$. Вместе с тем внешняя (в целом) логическая избыточность должна быть минимальна за счет отбора основной исходной концепции. Здесь слово «внешняя» используется для обозначения основных логических контуров теории, выбор которых — всегда первичный этап в работе исследователя. Естественно, что логика модели, отражающей сущность явления в целом, «неделима».

Изложим и методически систематизируем наш подход к построению теорий смертности (естественнонаучных, социально-психологических). Значение понимания процессов, лежащих в основе смертности, и управления

ими бесспорно на всех уровнях — индивидуальном и коллективном, внеэкономическом и экономическом. При этом рациональный подход к проблеме смертности не сводится только к поискам биофизических и биосоциальных закономерностей старения в больших статистических коллективах. Хотя такие поиски могут быть основными (в частности, для нас), следует отдавать себе отчет в неизбежности соприкосновения на этом пути с огромным наследием философских концепций, мироощущений, прямо или косвенно связанных с различием отношений к смерти — финалу индивидуального развития личности.

Идея управления процессами смертности связывается обычно (в явной или неявной форме) не с достижением физического бессмертия, а с отодвиганием смертности к возможно более поздним возрастам, с заменой «преждевременной» смертности «своевременной». Понятно, однако, что достаточно широко поставленный вопрос о «своевременности» смерти не может решаться только в зависимости от числа прожитых лет. Неизбежно возникает проблема смысла прожитой жизни, ее наполненности и т. п. Многообразие отношений к этой проблеме, по крайней мере в психологическом плане, реально отражается в многообразии литературно-философских концепций перехода от жизни к смерти, что прослеживается от древнеегипетских поэм, Сенеки, Марка Аврелия до Л. Н. Толстого, Сартра, Камю и т. д. Мы далеки от мысли, что естественнонаучные математизированные теории, по необходимости пренебрегающие индивидуальным, личностным (особенно это относится к статистическим теориям больших систем), могут конкурировать в ценностных, информационных аспектах с художественными текстами, часто яркими, тонкими, неповторимыми. Но нам хотелось бы подчеркнуть, что и результаты математического анализа могут выполнять существенную дополнительную функцию в осознании конечности индивидуального бытия, процесса приближения к его границе, избавляя, как говорил Курно, «от излишнего страха и неосновательных надежд». Во всяком случае, интересно — особенно для сторонников математической экспансии в науке, — что некоторые неоднократно высказывавшиеся, но имеющие интуитивную основу представления ценностного характера, многие привычные элементы жизнеощущения допускают определенные формально-

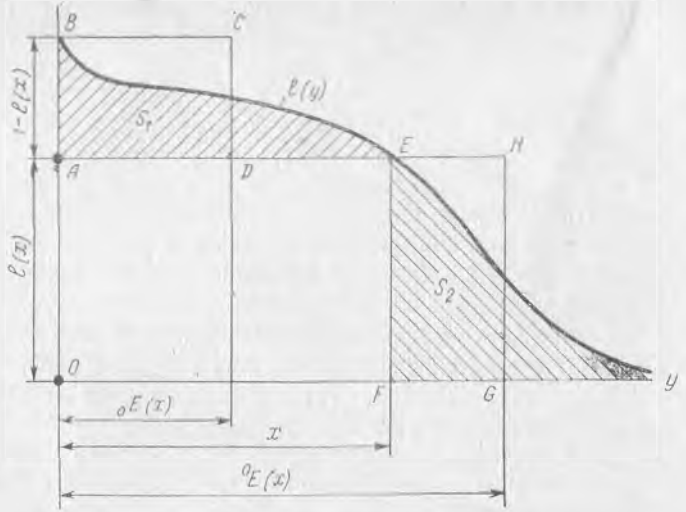


Рис. 1. Средняя продолжительность жизни совокупности умерших ${}_0E(x)$ в интервале $0, x$ и средняя продолжительность жизни совокупности живых ${}^0E(x)$ в момент x

логические уточнения. Например, проследим мысленно судьбу некоторой достаточно многочисленной когорты ровесников. В любой момент x (за 0 принимаем общий год рождения) любой член когорты относится либо ко множеству мертвых, либо ко множеству живых.

Первое множество характеризуется средней длительностью ${}_0E(x)$ реализованной жизни, второе — средней потенциальной длительностью ${}^0E(x)$ жизни (прожитые годы+предстоящий остаток). Вторая характеристика — классическая для демографии и известна почти сто лет:

$$ {}^0E(x) = x + e_x = x + \frac{1}{l(x)} \int_x^\infty l(z)\,dz. \qquad (1) $$

Геометрически ${}^0E(x)$ — площадь $xl(x)$ плюс площадь под кривой $l(y)$ в интервале $[x, \infty]$, деленная на долю живущих в возрасте $y=x$, т. е. на $l(x)$ (рис. 1).

Первая же характеристика менее известна, однако без труда вычисляется через функцию выживания $l(y)$.

Это просто площадь под графиком $l(y)$ в интервале $[0, x]$ выше уровня $l(x)$, деленная на $1-l(x)$:

$$ {}_0E(x) = \frac{\int_0^x l(z)\,dz - xl(x)}{1-l(x)}. \qquad (2) $$

На рис. 1 площади прямоугольников ABCD и EFGH эквивалентны заштрихованным площадям S_1 и S_2.

Введем на когорте функцию слежения $\varphi(x)$ как отношение:

$$ \varphi(x) = \frac{{}^0E(x)}{{}_0E(x)}. \qquad (3) $$

Дифференцируя уравнения (1) и (2) по x, нетрудно убедиться, что соответствующие производные положительны, и, следовательно, ${}^0E(x)$ и ${}_0E(x)$ монотонно возрастают во всем возрастном интервале, причем ${}^0E(x) - x \to 0$, а ${}_0E(x) \to e_0$ при $x \to \infty$. Здесь $e_0 = {}^0E(0) = {}_0E(\infty)$ — обычная средняя длительность жизни родившихся живыми. Поведение $\varphi(x)$, дающей естественное сравнение множеств живых и умерших, достаточно интересно. Укажем асимптотики $\varphi(x)$ для больших и малых возрастов:

$$ \lim_{x\to\infty} \left[\varphi(x) - \frac{x}{e_0} \right] = 0; \qquad (4) $$

$$ \lim_{x\to 0} \left[\varphi(x) - \frac{2e_0}{x} \right] = C_0; \qquad (5) $$

$$ C_0 = e_0 \left[2f(0) - \frac{1}{3} \frac{f'(0)}{f(0)} \right]. \qquad (6) $$

Здесь $f(x) = -l'(x)$ — плотность распределения длительности жизни. Обычно $f(0) > 0$, а $f'(0) < 0$ ($f(x)$ — монотонно убывающая в периоде детской смертности) и, следовательно, $C_0 > 0$. Эти асимптотики могут быть получены различным образом: или непосредственно из анализа поведения разностей, указанных в квадратных скобках, с использованием стандартных разложений в степенные ряды, или из неравенств и асимптотических разложений для самих величин ${}^0E(x)$ и ${}_0E(x)$. Последние представляют самостоятельный интерес, и мы дадим краткую сводку таких соотношений.

Для больших возрастов (x больше модального x_{mod}) из условий вогнутости $l(x)$ и выпуклости $\ln l(x)$ вытекает:

$$x+\frac{1}{2\lambda(x)}<{}^0E(x)<x+\frac{1}{\lambda(x)}\,. \qquad (7)$$

Для любых возрастов непосредственно из рис. 1 следует, что

$$e_0 \leqslant {}^0E(x) \leqslant \frac{e_0}{l(x)}\,. \qquad (8)$$

Оценка по формуле (8), естественно, имеет практический смысл только для малых возрастов, где $l(x)$ близко к 1. Асимптотическое разложение ${}^0E(x)$ при малых x имеет вид

$${}^0E(x)=e_0+f(0)\,e_0x+o(x). \qquad (9)$$

Здесь $o(x)$ бесконечно малая более высокого порядка, чем x при $x\to 0$. Далее, из формул (1) и (2) следует связь между ${}_0E(x)$ и ${}^0E(x)$:

$${}_0E(x)=\frac{e_0-l(x)\,{}^0E(x)}{1-l(x)}\,. \qquad (10)$$

Асимптотическое разложение ${}_0E(x)$ при малых x имеет вид

$${}_0E(x)=\frac{1}{2}x+\frac{1}{12}\,\frac{f'(0)}{f(0)}x^2+o(x^2). \qquad (11)$$

Из формул (9) и (11) непосредственно вытекает асимптотика (5, 6) для $\varphi(x)$. Итак, для малых и, по-видимому, средних возрастов x функция $\varphi(x)$ имеет гиперболический характер убывания, причем значения $\varphi(x)$ достаточно велики, что в целом коррелирует с высокой социально-экономической и социально-психологической значимостью утрат как по индивидуальным, так и по коллективным ценностным шкалам.

На рис. 2 представлены графики $\varphi(x)$, построенные по данным переписи 1959 г. в СССР. Заметим, что $\varphi_{\text{м}}(x)>\varphi_{\text{ж}}(x)$. Минимум $\varphi(x)$ достигается для мужчин около 82 лет, женщин — 86 лет. К этим возрастам в значительной мере завершается процесс вымирания когорты, и рост $\varphi(x)$ означает увеличение своего рода внутрикогортного преимущества живущих. По-видимому, характер поведения правой ветви $\varphi(x)$ вполне коррелирует с известными социально-психологическими концепциями типа ортобиоза И. И. Мечникова, насыщения жизненной информацией и т. п. Во всяком случае, следует считать, что существует целый ряд естественнонаучных количественных когортных характеристик смертности, являющихся одновременно носителями определенной социально-психологической информации и позволяющих внести хотя бы частичные рациональные уточнения в традиционно неформализуемые области индивидуального и коллективного сознания.

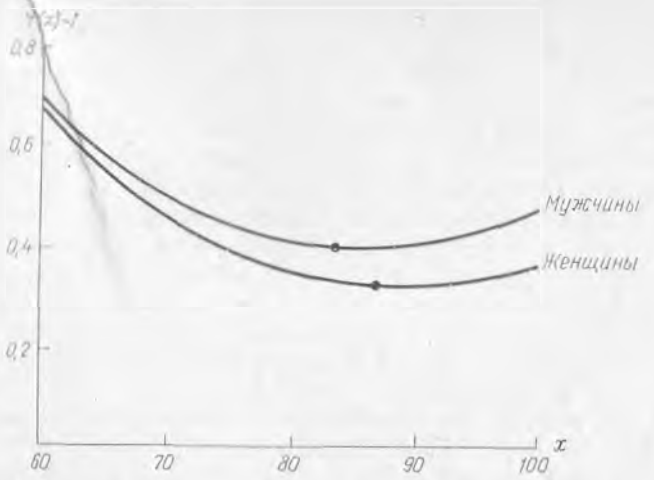


Рис. 2. Когортная сравнительная функция $\varphi(x)$

Субъективное отношение к смерти, индивидуальные возрастные жизнеощущения имеют, конечно, немалое значение для реального воздействия на смертность, поскольку ими определяется степень активности человека в его борьбе против смерти. Однако реальные успехи в такой борьбе в еще большей степени зависят от естественнонаучного понимания объективных процессов, рано или поздно подводящих каждого человека к последней черте. Именно естественнонаучные теории процессов старения и смертности, представляющие здесь для нас особый интерес, по-видимому, в наибольшей мере определяются коллективным сознанием, его уровнем и потребностями.

Проникновение в суть этих процессов предполагает определенный синтез различных отраслей знания, в ча-

стности учет общебиологических факторов старения живых организмов. Подчеркиваем, что для теоретической демографии особый интерес представляют не механизмы сложнейших физиологических регуляций и их возрастных изменений, а основные принципы теорий старения, их логические структуры, макромодели, дающие возможность адекватного количественного описания и объяснения как устойчивых исторических тенденций смертности, так и ее сравнительно кратковременных трендов.

Построение таких моделей неизбежно начинается с выдвижения некоторых качественных концепций старения, которые впоследствии должны быть подвергнуты определенной инспекции с целью выбора более общей синтезирующей концепции. Мы полагаем, что реализация программы *математической инспекции (фильтра)* логических структур качественных концепций старения *возможна в рамках современной теории надежности.*

Общая идея такого фильтра в принципе проста. Имеющиеся качественные концепции старения формализуются, устанавливается методами общей теории надежности соответствующий каждой из них тип функции выживания $l(x)$, а вытекающие отсюда следствия (форма, поведение различных функционалов от $l(x)$, таких, как «сила смертности» $\lambda(x)$, средний остаток жизни, условные вероятности смерти, характеристики возрастной вариации показателей смертности и т. д.) сопоставляются с совокупностью взаимосогласованных фактов статистики смертности. В результате такой инспекции формируются общие исходные принципы — то, что выше мы условно назвали «внешней» логикой модели.

Сама идея выведения теорий старения и смертности на уровень возможности сопоставления с фактами демографической статистики представляется совершенно естественной и прослеживается от У. М. Мейкхема до А. Комфорта, Б. Стрелера и др. К сожалению, в большинстве медико-биологических работ, посвященных проблеме старения и смерти, этот естественный подход совершенно не культивируется. Все известные нам концепции старения и смертности мы разделили на следующие основные группы:

I — концепции исчерпывания «жизненного запаса»;

II — концепции накопления «дефектов», «ошибок», «повреждений»;

III — концепции термодинамических «нарушений».

Первая группа концепций имеет наиболее длительную историческую традицию, что, впрочем, не делает их наиболее убедительными.

Древнейшей попыткой объяснения механизма старения и смерти есть представление о постепенном расходе некоторой субстанции с возрастом, т. е. представление типа «что-то теряется, что-то изнашивается»[1]. У Аристотеля это — «прирожденное тепло», у Гиппократа — «природный жар». Устойчивость таких представлений поистине удивительна. В XVIII в. возникают понятия «жизненный запас» (Бючли), «творческая энергия» (Пфлюгер); в XIX в. — «жизненная сила» (Ю. Либих), «регулирующая сила» (К. Бернар). В начале XX в. уже отчасти на экспериментальной основе возникает понятие «предельного видового энергообмена» (Рубнер). В середине XX в. приобретает большую популярность «адаптационная энергия» (Г. Селье)[2]. Возможно, что все эти концепции имеют общую психологическую основу в аналогии с техническими процессами износа, усталости, понимаемыми весьма нечетко в смысле исчерпания. На уровне целого организма концепциям исчерпания можно поставить в соответствие математические модели необратимо изменяющихся случайных процессов, приближающихся к некоторому критическому уровню. Независимо от трактовки этих процессов (только врожденные начальные различия или только эволюционные различия в онтогенезе) получаемые из таких математических моделей формы функции Гомперца $G(x)=\ln\lambda(x)$ резко отличаются от фактически наблюдаемых в статистике смертности.

На рис. 3 дано качественное сопоставление $\lambda(x)$ для процессов износа, усталости, смертности. Кривая *1* соответствует известным в теории надежности веерным моделям износа, определяемого как $s(t)=\xi t$, где ξ — случайная величина скорости износа, чаще всего принимаемая усеченной гауссовской (модель Г. В. Дружинина). Эта модель в логическом плане наиболее соответствует концепции исчерпания. Кривые 2, 3, 4 соответствуют случайным процессам накопления усталостных повреждений с разным возрастным трендом. Для степенного возрастного тренда x^p единичного повреждения было получено

[1] *Фролькис В. В.* Природа старения. М., 1969.

[2] *Селье Г.* Очерки об адаптационном синдроме. М., 1960.

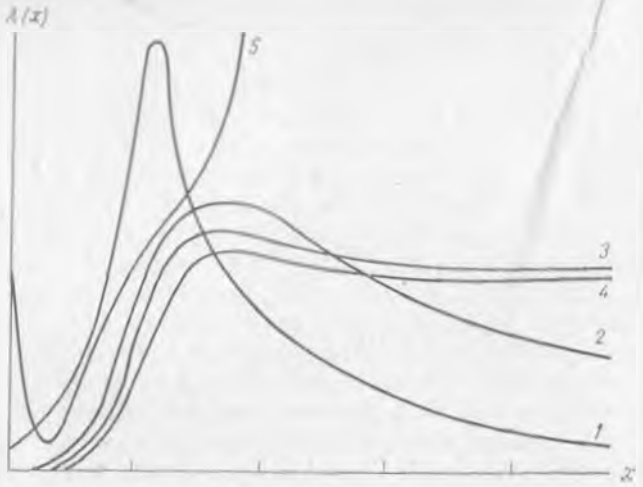


Рис. 3. Типы λ-характеристик:

1 — модели износа с «врожденными» случайными различиями постоянных скоростей износа; *2* и *3* — модели усталости при случайных процессах накопления повреждений с разной степенью затухания ($p=1$, $p=0$); *4* — модели случайного процесса накопления повреждений с вероятным ускорением ($p>0$); *5* — модели смертности населения

семейство распределений[3] $l(x, p)$ $(p \geqslant -1)$, при этом $p=-1$ дает логнормальное распределение (кривая 2), а $p=0$ — распределение числа восстановлений (кривая 3). При $p>0$ (возрастное ускорение процесса накопления повреждений) получаем кривые типа 4 с ненулевой асимптотой при $x \to \infty$. Общее аналитическое выражение функций выживания типа 2, 3, 4 имеет вид

$$e(y, p)=\frac{1}{2}\left[1-erf\left(\frac{y^{p+1}-1}{\sqrt{2}\,\delta_0\, y^{p+\frac{1}{2}}}\right)\right] \quad \text{при } p>-1. \quad (12)$$

Здесь $erf(x)$ — табличная функция ошибок, а

$$\delta_0=\frac{\beta}{\sqrt{2p+1}}\left(\frac{p+1}{\alpha}\right)^{\frac{p+\frac{1}{2}}{p+1}}, \quad (13)$$

[3] Подробнее см.: *Шукайло В. Ф.* О физическом обосновании и конструировании типов функций распределения в теории надежности. — В кн.: Основные вопросы теории и практики надежности. М., 1971, с. 219—224.

где α, β — среднее и среднее квадратическое значения случайной компоненты единичного повреждения ($\beta>\alpha$, $\alpha \ll 1$).

Параметр δ_0 можно рассматривать как критерий статистического подобия, y — возраст, выраженный в долях медианного возраста:

$$y=x/x_{\text{med}}, \quad x_{\text{med}}=\left(\frac{p+1}{\alpha}\right)^{\frac{1}{p+1}}. \quad (14)$$

Отметим, что при $p \geqslant 0$ асимптота $\lambda(\infty)=\frac{1}{2\delta_0^2}$. Существенно, что в рамках данной модели в принципе *невозможно* допущение возрастных трендов более сильных, чем степенные, например экспоненциальных. Кривая 5 соответствует в целом устойчивым фактам статистики смертности. Из сопоставления кривых 1, 2, 3, 4, 5 следует, что механизм демографической смертности принципиально отличается от большинства механизмов исчерпания ресурса (в частности, технических изделий). Это позволяет отклонить (в целом) концепцию исчерпания как логическую основу механизма смертности населения.

Концепции второй группы (накопление «дефектов», «ошибок», «повреждений») близки к первой и, как уже показано выше на примере моделей накопления повреждений, также не обеспечивают необходимой структуры функции Гомперца. Косвенным подтверждением этого служит также проведенный нами в свое время анализ модели накопления повреждений при наличии *функции памяти* применительно к процессу распадения браков. Эта модель позволила получить кривые «λ-характеристик» функций распределения длительности браков в основных возрастах (кроме самых младших и старших), близкие к фактически наблюдаемым. Но резкое отличие этих специфических $\lambda(x)$ от наблюдаемых в статистике смертности[4] — дополнительное свидетельство того, что процессы накопления «повреждений», так же как и процессы исчерпания, не являются ведущими в механизме смертности населения.

[4] См.: *Шукайло В. Ф.* К теории внутренних механизмов формообразования эмпирических функций в демографической статистике. — В кн.: Демографические тетради, № 2—3. Киев, 1970, с. 128, рис. 1.

Третья группа термодинамических концепций довольно неоднородна. Одна линия, идущая от Э. Бауэра[5] и сейчас развиваемая в разных странах рядом авторов[6], выясняет общие особенности, характер энергетических ограничений в процессах жизнедеятельности. На этом пути, видимо, удастся установить отдельные видовые ограничения параметров функции выживания $l(x)$. Вопрос о форме функции Гомперца для всего периода онтогенеза на основе макроскопических термодинамических моделей, по-видимому, не решается. Интересна комбинированная модель Стрелера — Милдвана[7], где λ-характеристика $R_m = R_0 \exp(\alpha x)$ (принятая по Гомперцу) отождествляется с вероятностью (по Больцману) $K\exp(-\Delta H/RT)$ превышения некоторой «энергии» некоторого уровня ΔH (аналогичного энергии активации в химической кинетике). Отсюда сразу вытекают линейное убывание «жизненности» ΔH с возрастом x и обратная корреляция (реально наблюдаемая) между R_0 и α.

Недостатки этой аналогии, во-первых, в постулировании линейности функции Гомперца, во-вторых, в отождествлении микромеханизма термофлюктуационных разрывов внутримолекулярных связей в клетке с макромеханизмом «поломов» полифункциональной системы целого организма. Конечно, еще проще, следуя А. Комфорту[8], прямо отождествить степень старения с реально наблюдаемой λ-характеристикой смертности, но тогда сам вопрос о сущности демографического механизма смертности отпадает.

В целом мы считаем наиболее адекватной такую вероятностную концепцию, которая позволяет получить структуру, форму функции Гомперца как следствие определенной стохастической теории функционирования множества организмов в норме и патологии.

С качественной стороны вполне удовлетворительны, по нашему мнению, определение Медавара («старение есть понижение жизненных сил с возрастом, повышающее вероятность смерти от случайных причин»[9]) и родственное ему более раннее определение Э. Бауэра («между двумя крайними случаями: смертью от катастрофы и физиологической смертью находится случай смерти от болезни с возрастающей (по возрасту) вероятностью»[10]).

Нами была предложена математическая модель, соответствующая в общем подобному качественному подходу[11].

Основное математическое и общебиологическое содержание этой модели следующее: течение жизни представляется как дискретный поток точечных импульсов S_ν различных типов ν ($\nu = 1, 2, \ldots, m$), моделирующий процесс отклонения организма от нормы (стрессы, болезни, травмы). Точечность импульсов — существенное упрощение, оправданное значительным преобладанием времени нормы над временем патологии. Импульсам S_ν соответствует специфическая структура — состояние сопротивляемости (резистентности) R_ν организма (включающая обычно и неспецифические элементы)[12].

Таким образом, организм рассматривается как множество ($\nu = 1, 2, \ldots, m$) потенциальных функциональных систем, заложенных в физиологической конкретной структуре и включающихся при том или ином отрицательном воздействии.

Пусть $\varphi_{\nu l}(x, x+\Delta x)$ — вероятность возникновения импульса ν-го типа в интервале $(x, x+\Delta x)$, а $\overline{w}_{\nu l}(x, \Delta x)$ — усредненная по интервалу $(x, x+\Delta x)$ вероятность $w_{\nu l}(\xi)$ гибели от однократного импульса ν-го типа в возрасте $\xi (x < \xi < x+\Delta x)$. По непрерывности $\overline{w}_{\nu l}(x, \Delta x) \to w_{\nu l}(x)$ при $\Delta x \to 0$.

Будем рассматривать импульсы как нестационарные (по возрасту), ординарные потоки без последействия. Ординарность означает практическую невозможность возникновения двух или более импульсов за отрезок времени, много меньший среднего интервала между им-

---

[5] См.: *Бауэр Э.* Физические основы биологии. М., 1930.

[6] См.: *Зотин А. И.* Термодинамический подход к проблемам развития, роста, старения. М., 1974; *Зотин А. И., Лампрехт И.* и др. Термодинамика биологических процессов. М., 1974.

[7] См.: *Стрелер Б.* Время, клетки, старение. М., 1964.

[8] См.: *Комфорт А.* Биология старения. М., 1967.

[9] Цит. по: *Стрелер Б.* Указ. соч.

[10] *Бауэр Э.* Указ. соч.

[11] См.: *Шукайло В. Ф.* О вероятностной модели одного класса отказов элементов технико-демографических систем. — В кн.: Материалы VIII конференции УЗПИ. Харьков, 1967, с. 153, 154; *Шукайло В. Ф.* К физико-статистической теории смертности населения. — В кн.: 9-й международный конгресс геронтологов. Т. III. Киев, 1972, с. 275; *Шукайло В. Ф.* К демоэкономической теории смертности. — Экономика и математические методы, 1978, № 2, с. 257—278.

[12] См.: *Селье Г.* Очерки об адаптационном синдроме. М., 1960.

пульсами. Рассматривая событие выживания в интервале $(0, x+\Delta x)$ как произведение события выживания в $(0, x)$ на условную вероятность выживания в $(x, x+\Delta x)$ при условии выживания в $(0, x)$, можно в силу отсутствия последействия записать эту условную вероятность без учета подробностей стрессовой предыстории в $(0, x)$:

$$l(x+\Delta x) = l(x)\, l(\Delta x \mid x) =$$

$$= l(x)\left[1 - \sum_{\nu=1}^{m} \varphi_{\nu 1}(x, x+\Delta x)\, \overline{w}_{\nu 1}(x, \Delta x) - o(\Delta x)\right]. \qquad (15)$$

Здесь $o(\Delta x)$ — бесконечно малая более высокого порядка, чем Δx, определяемая вероятностями гибели от серий из двух и большего числа импульсов в интервале $(x, x+\Delta x)$. Из формулы (15) находим условную вероятность гибели:

$$q(x, x+\Delta x) = 1 - \frac{l(x+\Delta x)}{l(x)} \sum_{\nu=1}^{m} \varphi_{\nu 1}(x, x+\Delta x) \times$$

$$\times \overline{w}_{\nu 1}(x, \Delta x) + o(\Delta x). \qquad (16)$$

Разделив равенство на Δx и перейдя к пределу при $\Delta x \to 0$, найдем выражение для λ-характеристики (силы смертности):

$$\lambda(x) = \lim_{\Delta x \to 0} \frac{q(x, x+\Delta x)}{\Delta x} = \sum_{\nu=1}^{m} \lim_{\Delta x \to 0} \frac{\varphi_{\nu 1}(x, x+\Delta x)}{\Delta x} \times$$

$$\times \overline{w}_{\nu 1}(x, \Delta x) = \sum_{\nu=1}^{m} h_\nu(x)\, w_{\nu 1}(x). \qquad (17)$$

Здесь $h_\nu(x)$ — параметр потока импульсов, совпадающий при широких условиях с его интенсивностью. Практически $h_\nu(x)\Delta x$ при малых Δx дает среднее число импульсов ν-го типа в интервале $(x, x+\Delta x)$. Можно принять $w_{11}(x) = 1$, приписывая индекс $\nu = 1$ катастрофическим ситуациям с неизбежным смертельным исходом, но основное — в интерпретации вероятностей $w_{\nu 1}(x)$ для ситуаций с неоднозначным исходом. Мы подходим к такой интерпретации в соответствии с общими идеями параметрической теории надежности. Каждой потенциальной ν-структуре резистентности приписывается некоторая количественная мера $R_\nu(x)$ («адаптационная мощность»), убывающая, хотя и нерегулярным образом, с возрастом x. Тогда $w_{\nu 1}(x)$ интерпретируется как вероятность превышения мощностью патологической перегрузки $S_\nu(x)$ адаптационной мощности $R_\nu(x)$. Естественно, каждому индивиду следует приписывать свою пару процессов $\{S_\nu^i(x), R_\nu^i(x)\}$. Таким образом, $w_{\nu 1}(x)$ является результатом широкого усреднения индивидуальных $w_{\nu_1}^i(x)$ в определенной когорте. Это позволяет представить $w_{\nu 1}(x)$ в виде

$$w_{\nu 1}(x) = \mathrm{M}\Big\{ \int_{R_\nu^{(i)}(x)}^{\infty} p_\nu^i(\xi, x)\, d\xi \Big\}. \qquad (18)$$

Здесь $p_\nu(\xi, x)$ — плотность распределения амплитуд импульсов $S_\nu(x)$ в возрасте x. Математическая расшифровка формулы (18) может быть в техническом отношении достаточно кропотливым делом. Относительно простые приближения дает дискретная модель теории восстановления для $R_\nu(x)$ (стохастический скачкообразный процесс убывания $R_\nu^i(x)$), если предположить стабильность параметров распределения $p_\nu(\xi, x)$. Во всяком случае, различные специализации модели — это уже в основном технические вопросы.

Сказанное относится к «внешней» логике модели в соответствии с принятым выше словоупотреблением. Мы выбрали основной стохастический принцип полифункциональной модели параметрической теории надежности, «отфильтровав» ряд логически возможных (среднеколлективных) принципов старения и смертности.

Существенным и, видимо, более трудным является выбор «внутренней» логики модели, т. е. наиболее адекватных действительности специализаций «ν-структур» и определяющих их функций. Например, один и тот же (с точки зрения внешней формы $\lambda(x)$) результат можно получить, используя для S распределение Ципфа (степенное) и экспоненциальное убывание R или экспоненциальное распределение для S и линейное убывание R. В таких случаях необходимо развить достаточно полно конкурирующие модели и сопоставить по возможности наибольшее количество следствий между собой и с общебиологическими и социальными фактами. На этом пути более предпочтительной оказалась модель с линейным убыванием R (точнее, математического ожидания R) и экспоненциальным распределением S. В частности, для степенного распределения амплитуд импульсов модель дает довольно малые значения «запасов прочности»

к моменту завершения роста организма. Математическое оформление изложенных выше соображений позволило для возрастов $x>25\div30$ (завершение стадии роста) получить следующую форму $\lambda(x)$:

$$\lambda(x)=h_1(x)+\sum_{v=2}^{m} a_v(x)\,(E_v+F_v x)\exp(b_v x). \qquad (19)$$

При этом параметры a_v, b_v, E_v, F_v допускают вполне определенную биостатистическую расшифровку:

$$a_v(x)=h_v(x)\exp[-\gamma_v(1+B_v x_0)], \qquad (20)$$

$$\gamma_v=\alpha_v C_v\ , \qquad (21)$$

$$b_v=\gamma_v B_v \qquad (22)$$

$$B_v=\nu_0 A_v C_v^{-1}\ , \qquad (23)$$

$$E_v=1+\frac{1}{2}\alpha_v^2\,(D_v-\nu_0 x_0 d_v), \qquad (24)$$

$$F_v=\frac{1}{2}\nu_0 d_v \alpha_v^2\ . \qquad (25)$$

Здесь α_v — величина, обратная средней напряженности v-й функциональной системы, а C_v — ее предельная (потенциальная) напряженность (в возрасте $x_0=20\div30$ лет). Таким образом γ_v — «v-й запас прочности» в возрасте x_0; B_v — средняя скорость снижения резистентности v-й системы по отношению к C_v. Величина B_v, в свою очередь, расшифровывается по формуле (23) как произведение средней частоты онтогенетических перестроек ν_0 (по-видимому, ν_0 существенно меньше 1 в год) на среднее значение скачка R_v, отнесенное к C_v. Линейные функции $E_v+F_v x$ отражают эффект усреднения индивидуальных возрастных $R_v(x)$, при этом D_v — дисперсия $R_v(x_0)$, а d_v — дисперсия единичных низкочастотных скачков $R_v(x)$. Весьма частным случаем формулы (19) является классическая формула Гомперца — Мейкхема (h_1, a_v, $b_v=\mathrm{const}$, $F_v=0$). В рамках общей модели хорошо объясняются отклонения функции Гомперца $G(x)=\ln\lambda(x)$ от линейности, а также открываются возможности прогнозирования эффективности медико-биологических воздействий (проходящих сейчас интенсивную экспериментальную проверку) на скорость старения. Оценим эту эффективность, приняв простейший вариант модели (19) в виде аппроксимации Гомперца — Мейкхема ($c=0$, $d_v=0$, $b_v=b$, $h(x)=f_0$).

Тогда

$$\lambda(x)=a\exp(bx)\quad\text{при}\quad x>x_0\,; \qquad (26)$$

$$a=f\exp(-\gamma_0);\quad \gamma_0=\gamma(1+Bx_0),\quad b=\gamma B. \qquad (27)$$

Полагая компоненты вариации $R_v(x)$ в возрасте x_0 одинаковыми и равными δ, частоту f можно представить в виде

$$f=f_0\left(1+\frac{1}{2}\gamma^2\delta^2\right), \qquad (28)$$

где f_0 — средняя частота реальных патологических перегрузок.

Ранее нами при $\delta=0$ величина $f_0=f$ оценивалась в 11,7 в год для мужчин и 14,4 в год для женщин по таблицам смертности населения СССР 1958—1959 гг. При $\delta=0{,}10$ (10%) уточненная оценка дает соответственно 8,7 и 10,1. Естественно, f_0 существенно больше средней частоты регистрируемых заболеваний (порядка 1—1,5 в год) и отражают высокий удельный вклад скрытых, нерегистрируемых стрессовых ситуаций. Таким образом, открываются возможности оценки скрытых (латентных) параметров существования населения на основе сопоставления развитых статистических моделей с реальными данными смертности. Для простейшей аппроксимации $\lambda(x)$ имеем для $l(x)$:

$$l(x)=\exp\left[-\int_0^x\lambda(z)\,dz\right]=\exp\left[-\frac{a}{b}(e^{bx}-1)\right]. \qquad (29)$$

Отсюда следует выражение для медианной длительности дожития в возрасте y:

$$x_{0,5}(y)=\frac{1}{b}\ln\left[1+\frac{b}{a}(\ln 2)\exp(-by)\right]=$$

$$=\frac{1}{b}\ln[1+\theta(y)]; \qquad (30)$$

$$\theta(y)=\rho b\exp[-b(y-x_0)];\quad \rho=\frac{\ln 2}{f_0}\exp(\gamma). \qquad (31)$$

Для $x_{0,5}(y)$ справедливы асимптотики:

$$x_{0,5}(y)\approx\frac{1}{b}\ln\rho b+x_0-y;\quad \theta(y)\gg 1; \qquad (32)$$

$$x_{0,5}(y)\approx\rho\exp[-b(y-x_0)];\quad \theta(y)\ll 1. \qquad (33)$$

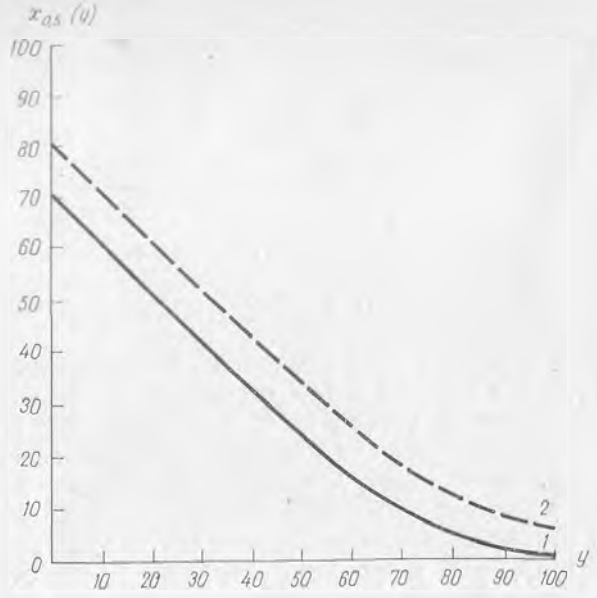


Рис. 4. Зависимость медианного времени дожития (M) от возраста y (для кривой 2 скорость старения уменьшена на 30% по сравнению с кривой 1)

На рис. 4 приведены зависимости $x_{0,5}(y)$ для мужчин Латвийской ССР за 1969—1970 гг.[13] при $a=3{,}01\cdot10^{-4}$ в год и $b=7{,}32\cdot10^{-2}$ в год. Заметим, что такие значения a и b близки и для других регионов, например для Украины. Пунктирная кривая дает аналогичную зависимость при сниженной на 30% скорости старения ($B=0{,}006$ вместо $B=0{,}0085$ при прочих равных условиях f_0, γ). Непосредственно видно, что в основных трудовых возрастах до 60 лет медианное время дожития весьма близко к линейной асимптоте; таким образом, здесь увеличение $x_{0,5}(y)$ составляет примерно постоянную величину в 10 лет. В целом эти оценки являются умеренно оптимистическими. Конечно, сама возможность развития естественнонаучного подхода к проблеме прогнозирования смертности достаточно значима с самых различных точек зрения.

Рассмотренные в данной работе принципы подхода к явлениям смертности могут быть распространены на *достаточно широкий класс иных демографических явлений, допускающих моделирование с позиций общей теории надежности,* где отказ обычно рассматривается как результат первого выхода некоторого случайного процесса за граничную поверхность допустимого подмножества фазового пространства состояний. По-видимому, преобладающая часть разводов имеет общий универсальный порождающий механизм, родственный задачам достижения критических границ. Особой сферой является область криминологии, в которой статистический анализ правонарушений традиционно и по существу тесно связан с демографической статистикой. Здесь просматриваются полезные параллели с теорией эффективности сложных технических систем с ее акцентом на последствиях отказов. Для расшифровки эмпирических функций судебной статистики (для отдельных классов правонарушений) необходим анализ как процессов выхода за допустимые границы общественного поведения, так и последствий такого «выброса». Во всяком случае, мы верим, что синтез естественнонаучных и классических демографических методов весьма полезен и позволяет неограниченно углублять наши представления о сущности явлений и соответственно повышать качество социально-экономических и социально-психологических оценок, столь необходимых в управлении современными сложными общественными процессами.

[13] *Звидриньш П. П., Шукайло В. Ф.* Изменение интенсивности смертности населения Латв. ССР за 1958—1970 гг. Рига, 1976 (Учен. зап. Латв. гос. ун-та им. П. Стучки. Т. 240).

А. Ю. КАРДАШ

К ПОСТРОЕНИЮ ИМИТАЦИОННОЙ МОДЕЛИ ДОЖИТИЯ РЕАЛЬНОГО ПОКОЛЕНИЯ

Данная статья посвящена проблеме изучения дожития реального поколения и возможным направлениям анализа связи смертности реального и гипотетического поколений. Целью статьи является построение математической (имитационной) модели смертности реального поколения.

Как известно, возможны два типа изучения демографических процессов, в частности смертности: метод реального и метод гипотетического поколения. Реальным поколением называют совокупность рожденных в течение некоторого (вообще говоря, достаточно протяженного) временно́го отрезка (t_1, t_2), а гипотетическим поколением момента t_0 или периода (t_1, t_2) называют такую искусственную популяцию, в которой повозрастные демографические показатели равны повозрастным показателям, наблюдающимся в реальном населении в один и тот же момент (t_0) или период (t_1, t_2) времени. В реальной действительности такого поколения не существует, однако вся теория излагается в терминах поколения, чем и объясняется название — фиктивное, или гипотетическое, поколение. Использование метода гипотетического поколения позволяет изучать смертность некоторого населения на определенный момент (период). По существу, этот метод заключается в том, что в каком-то году или в течение ряда лет рассматривают сотню реальных поколений по году рождений (так как смертность для каждого поколения растягивается на период около ста лет) и измеряют смертность каждого из них в возрасте, достигнутом к изучаемому периоду; иными словами, это означает, что смертность гипотетического поколения соответствует смертности различных реальных поколений, живущих в данный период.

В тот период истории, когда возникла идея гипотетического поколения, смертность была почти неизменна, исключая отдельные резкие колебания смертности, связанные с голодом и эпидемиями, так что смертность гипотетического поколения довольно точно отражала смертность реальных поколений и в случае выбора подходящего момента времени позволяла устранить влияние преходящих явлений. С развитием человечества в одних странах раньше, в других позже начался активный процесс снижения смертности, уровень смертности нигде не оставался постоянен. В демографии изучается преимущественно смертность гипотетического поколения. В большой степени это объясняется тем, что вымирание реального поколения надо прослеживать в течение ста лет, а такие данные имеются в очень немногих странах. Однако при использовании метода гипотетического поколения негласно предполагается, что явления, которые в наибольшей мере влияли на смертность, были моментными явлениями (например, войны, эпидемии, голод) и что история (в самом общем смысле) различных поколений не могла оказать значительного влияния на показатели, измеряющие смертность в данный момент; иначе говоря, предполагается, что история поколения не оказывает влияния на смертность. Однако эта гипотеза вызывает сомнение. Представляется очевидным, что, например, война сильно влияет на показатели смертности в определенных возрастах для переживших ее поколений; причем вопрос о характере этого влияния остается открытым: ослабляет ли война здоровье тех, кто ее пережил, или, наоборот, повышает действие естественного отбора, в результате чего пережившие войну обладают более прочным здоровьем? Следует отметить тот факт, что в ряде стран с очень низкой смертностью в течение нескольких последних лет смертность в старших возрастах уменьшается очень мало, а иногда и увеличивается. Чем можно объяснить это парадоксальное явление? Некоторые авторы высказали гипотезу, согласно которой это частично объясняется ослаблением естественного отбора, в результате чего сегодняшнее население, по крайней мере в определенных возрастах, имеет более слабое здоровье, чем население, пережившие войну, когда естественный отбор был более действенным. Вот что говорит Ж. Ростан по этому поводу: «Немощные, так же как и старики, являются продуктом

цивилизации. В особенности медицина, хирургия, гигиена, социальное воспомоществование, развитие филантропических идей все больше подавляют очистительное действие естественного отбора. Наше современное общество дает возможность выжить и воспроизвести себя тысячам существ, которые в былые времена были бы неумолимо устранены в молодом возрасте. Снижение детской смертности, всеобщая вакцинация влекут за собой ослабление (в среднем) сопротивляемости вида»[1].

Так ли это на самом деле или причина кроется в чем-то другом?

Безусловно, с течением времени смертность меняется в результате изменения условий жизни, прогресса медицины и т. д., но, кроме того, различия смертности одной и той же популяции в разные моменты наблюдения обусловлены сменой поколений, т. е. тем обстоятельством, что в различные моменты наблюдения через одни и те же возраста проходят представители различных реальных поколений, каждое из которых имеет свою историю. Следовательно, возникает вопрос: как отделить эти факторы друг от друга?

Чтобы ответить на все поставленные выше и аналогичные вопросы, необходимо понять, как сказывается на смертности влияние истории поколения. Каковы же пути решения этой задачи? Многие современные ученые считают, что можно построить математическую модель смертности. Существует несколько теорий, которые основаны на различных предположениях о механизме старения (например, теории смертности Симса — Джонсона, Симса — Захера, Стрелера — Милдвана).

Если на основе одной из этих теорий или подобной им построить имитационную модель смертности, можно попытаться решить поставленную проблему с помощью ЭВМ, имитируя различные события в жизни поколения изменением параметров модели.

В данной статье мы рассмотрим такого рода модель смертности реального поколения, в основу которой легли некоторые теоретические положения Стрелера. Предлагаемая модель представляет собой имитационную модель. Необходимо отметить, что ни мы, ни биологи (Стрелер), чьи работы положены в основу модели, не считаем, что построенная модель представляет собой

[1] *Rostand J.* L'homme. P., 1961.

адекватное описание процесса жизни и смерти. Однако близость результатов, полученных с помощью модели, к статистически регистрируемым закономерностям смертности (если таковая обнаружится) явится доказательством приемлемости модели как в качестве средства предсказания, так и средства объяснения.

В качестве своей внутренней переменной модель учитывает жизненную приспособленность индивида, т. е. характеристику его устойчивости по отношению к воздействиям внешней среды и возможным внутренним заболеваниям, которые (и те и другие) мы вслед за Г. Селье[2] назовем стрессами.

Таким образом, приспособленность характеризует устойчивость организма по отношению к потоку стрессов, интенсивность которого зависит от внешних условий. В свою очередь, приспособленность формируется в результате: а) развития организма; б) восстановительных реакций организма — эти факторы обусловливают рост или восстановление приспособленности; в) потока стрессов, уменьшающего приспособленность.

Для каких целей может служить данная модель?

1) Моментная смертность поколения, живущего в изменяющихся условиях обитания, зависит как от прошлых условий жизни, так и от условий в настоящий момент. Допустим, что мы можем некоторым образом описать изменение условий обитания за последние 100 лет (нас интересуют интенсивность стрессовых потоков и условия роста и физического развития индивидов как эквивалент приспособленности). Тогда мы можем с помощью модели определить смертность в возрасте 100 лет лиц, родившихся 100 лет назад, в возрасте 99 лет, родившихся 99 лет назад, и так вплоть до смертности в возрасте 0 лиц, родившихся сегодня. Построим из этих данных таблицу смертности для гипотетического поколения и сравним ее с обычной таблицей смертности для того же гипотетического поколения. Различия и совпадения в этих двух таблицах позволят судить о том, насколько модель адекватна реальности, а после ее совершенствования можно установить, насколько верно мы измерили динамику прошлых условий и насколько верно оценили степень влияния тех или иных событий прошлого на смертность.

[2] См.: *Селье Г.* Очерки об адаптационном синдроме. М., 1960.

В конечном итоге мы сможем проверить справедливость тех или иных гипотез, объясняющих особенности динамики смертности последнего десятилетия влиянием прошлой истории на смертность, а также измерить степень этого влияния, например степень влияния войн на смертность, о чем говорилось выше, или степень влияния детской смертности на смертность в последующих возрастах и т. п.

2) Модель может служить для изучения смертности отдельных групп населения, отбор в которые происходит с учетом особенностей здоровья (например, пенсионеров и работающих, военнослужащих и гражданского населения).

3) Модель может быть использована для изучения эффективности отдельных мероприятий в области смертности, например мероприятий, направленных на снижение эндогенной смертности, лечение хронических больных, патронирование и т. д.

4) Еще одна возможность применения модели — прогноз будущих тенденций смертности.

Рассмотрим теорию смертности Стрелера — Милдвана, которая, как уже отмечалось, легла в основу построения предлагаемой модели. Теории такого рода исходят из допущения, что особи в популяции умирают, когда у них истощается некий биологический «капитал», который Стрелер называет «жизненностью», либо когда происходит накопление достаточного количества повреждений, в результате чего жизнеспособность особей оказывается ниже какого-то критического уровня, необходимого для продолжения жизни.

1. Теория Стрелера—Милдвана[3]

Эта теория исходит из ряда аксиом.

Аксиома 1. Организм состоит из некоторого числа подсистем, каждая из которых имеет определенную максимальную способность восстанавливать начальные условия после стресса. Смерть наступает тогда, когда скорость восстановления организма меньше, чем требуется для преодоления эффектов данного стресса.

[3] *Strehler B. L., Mildvan S. S.* General theory of mortality and aging. Science 132 (3418), 14—21 (1960).

Аксиома 2. Размеры стрессов (или, более точно, реакций, которые требуются для преодоления этих стрессов) распределены аналогично распределению Максвелла — Больцмана молекул по энергиям.

Аксиома 3. В качестве этой аксиомы использован хорошо известный закон Гомперца об экспоненциальной зависимости смертности от возраста или модификация этого закона Мейкхема.

Рассмотрим некоторые определения.

Старение. Неотъемлемый процесс жизнедеятельности организма, в котором проявляются постепенные изменения в его физических, химических или физиологических свойствах после достижения репродуктивной зрелости. Результатом этих изменений является постепенное повышение вероятности смерти в нормальной для организма среде.

Уравнение Гомперца

$$R = R_0 e^{\alpha t}, \qquad (1.1)$$

где R — показатель смертности в момент t;

R_0 — показатель смертности при $t = 0$;

α и R_0 — константы.

Это кинетическое уравнение, описывающее вероятность смерти многих популяций как функцию возраста.

В модификации Мейкхема уравнение Гомперца выглядит следующим образом:

$$R = A + R_0 e^{\alpha t}, \qquad (1.2)$$

где A — константа, не зависящая от возраста.

Модификация Мейкхема относится к старению популяций, которые также характеризуются высоким, не зависящим от возраста показателем смертности. В уравнении (1.2) A и есть его мера.

Приспособленность (или жизненность по Б. Стрелеру). Приспособленность определяется как способность отдельного организма оставаться живым, которая измеряется соответствующим образом взвешенной средней максимальных скоростей расходования энергии за вычетом «нормальных» (базовых) скоростей расходования энергии, способствующих выживанию в нормальной среде, по всем функциональным подсистемам. Это взвешенное значение индивидуальной приспособленности в данном возрасте обозначается p^i. Значение p^i в момент

$t=0$ (который не совпадает с возрастом 0 лет) есть p_0[i]. Аналогично p и p_0 представляют средние из вышеназванных величин для популяции одного возраста.

Распределение Максвелла — Больцмана

$$\frac{n}{n_t}=k\left(\frac{E}{RT}\right)^{\frac{1}{2}}e^{-\frac{E}{RT}} \qquad \text{при } E\geqslant RT; \qquad (1.3)$$

$$\frac{n}{n_t}=Ke^{-\frac{E}{RT}} \qquad \text{при } E\gg RT, \qquad (1.4)$$

где E — энергия состояния молекулярной системы; T — абсолютная температура; R — газовая постоянная; n — число молекул с энергией, равной или большей E, а n_t — полное число молекул. Уравнения (1.3) и (1.4) описывают распределение «стрессов» молекулярных связей. В аналогичных уравнениях (1.7) и (1.8), приводимых ниже и полученных из аксиом данной теории, члены E и RT заменены соответственно выражениями p и εD, где D — мера относительной вредности среды, а ε — биологическая константа, которая выбирается определенным образом, причем εD — мера средней потребности (для индивидов) в энергии выше нормального уровня.

Коэффициент разрушения. Коэффициент разрушения B есть (частичная) ежегодная потеря исходной приспособленности p_0:

$$B=b+f(D), \qquad (1.5)$$

где b — коэффициент разрушения за счет нормального старения, а $f(D)$ — коэффициент разрушения за счет внешних факторов (окружающей среды).

Рассмотрим, как эта теория может быть представлена математически.

Аксиома 1.

$$R=CX, \qquad (1.6)$$

где R — показатель смертности, C — полное число стрессов в единицу времени, а X — доля стрессов, равных или больших p.

Аксиома 2.

$$X=k'\left(\frac{p}{\varepsilon D}\right)^{\frac{1}{2}}e^{-\frac{p}{\varepsilon D}}, \qquad (1.7)$$

или

$$X=k'e^{-\frac{p}{\varepsilon D}}. \qquad (1.8)$$

Подставляя формулу (1.7) в формулу (1.6) и используя формулу (1.1) (это функция Гомперца), получаем

$$R=R_0e^{\alpha t}=ck'\left(\frac{p}{\varepsilon D}\right)^{\frac{1}{2}}e^{-\frac{p}{\varepsilon D}}=k\left(\frac{p}{\varepsilon D}\right)^{\frac{1}{2}}e^{\overline{\varepsilon D}}. \qquad (1.9)$$

Аналогично, используя формулы (1.8), (1.6) и (1.1), получаем

$$R=R_0e^{\alpha t}=Ke^{-\overline{\varepsilon D}}. \qquad (1.10)$$

Уравнения (1.9) и (1.10) — основные уравнения теории. Все последующие соотношения вытекают из них.

Из теории Стрелера — Милдвана следуют некоторые выводы, которые можно сопоставить с экспериментальными наблюдениями.

1. Линейное убывание приспособленности с возрастом.

Вывод. Из уравнения (1.10) имеем

$$p=\varepsilon D\ln\left(\frac{K}{R_0}\right)-\varepsilon D\,\alpha t, \qquad (1.11)$$

или

$$p=\varepsilon D\ln\left(\frac{K}{R_0}\right)\left[1-\frac{\alpha t}{\ln\frac{K}{R_0}}\right]. \qquad (1.12)$$

При $t=0$ имеем

$$p=p_0=\varepsilon D\ln\left(\frac{K}{R_0}\right). \qquad (1.13)$$

Так как α, K и R_0 — константы, мы можем обозначить член, их содержащий, через B (коэффициент разрушения); таким образом,

$$B=\frac{\alpha}{\ln\left(\frac{K}{R_0}\right)} \qquad (1.14)$$

и, следовательно,

$$p=p_0(1-Bt). \qquad (1.15)$$

Итак, начиная с некоторого момента t_0 приспособленность убывает с постоянной скоростью.

Что касается экспериментальной проверки этого факта, то в медицине установлено[4], что после 30 лет большинство физиологических функций человека (например, легочная вентиляция, сердечная деятельность, теплоотдача и т. п.) начинает убывать, причем скорость этого убывания от 0,5 до 1,3% в год (от начального значения в 30 лет) и почти не зависит от возраста, т. е. физиологические функции близки к линейным.

2. Обратная корреляция между R_0 и α.

Вывод. Преобразуя уравнение (1.14), получаем

$$\ln R_0 - \ln K = -\frac{\alpha}{B}. \qquad (1.16)$$

Дифференцируя, имеем $\frac{d\ln R_0}{d\alpha} = -\frac{1}{B}$.

Это означает, что если начертить график зависимости $\ln R_0$ от α, то мы получим прямую линию с наклоном $-\frac{1}{B}$, которая отсекает на оси ординат отрезок, равный $\ln K$ (если B — константа).

Степень, в которой это соотношение выполняется в естественных человеческих популяциях, проиллюстрирована в книге Стрелера[5]. График, приведенный в ней, ясно показывает, что и B (которое измеряет ежегодную потерю приспособленности), и K (которое, в нашем изложении, измеряет полное число стрессов в единицу времени независимо от их величины), по существу, константы.

3. Нахождение величины коэффициента разрушения (B).

Метод 1: из отношения R_0 и α. Если использовать данные для разных стран из вышеупомянутой книги Б. Стрелера и уравнение (1.16), то значение B получается около 1,44% приспособленности p_0 ежегодно. Значение B для восьми стран с самыми большими α — около 1,27% p_0 ежегодно, что позволяет предположить возможность слабой кривизны. Соответствующий ряд значений B — от 0,05 до 0,15 в год.

Метод 2: из соотношения R_0 и α, принимая $K=1$, с использованием уравнения (1.16) было получено среднее значение B, равное 0,0097, отдельные значения B колебались от 0,0086 до 0,0111.

Метод 3: из уравнения (1.9), которое наиболее точно дает ожидаемый показатель, когда приспособленность p приближается к средней потребности εD, и уравнения (1.15) получаем

$$R = k\left[\left(\frac{p}{\varepsilon D}\right)(1-Bt)\right]^{\frac{1}{2}} e^{-\frac{p_0}{\varepsilon D}} e^{\frac{p_0}{\varepsilon D}Bt}, \qquad (1.17)$$

при $t=0$ формула примет вид

$$R_0 = k\left(\frac{p_0}{\varepsilon D}\right)^{\frac{1}{2}} e^{-\frac{p_0}{\varepsilon D}}. \qquad (1.18)$$

Подставляя уравнение (1.15) в уравнение (1.10), получим

$$R = ke^{-\frac{p_0}{\varepsilon D}} e^{\frac{p_0}{\varepsilon D}Bt} = R_0 e^{\alpha t}. \qquad (1.19)$$

Таким образом,

$$\alpha = \frac{p_0}{\varepsilon D}B \quad \text{и} \quad \frac{\alpha}{B} = \frac{p_0}{\varepsilon D}. \qquad (1.20)$$

Заменив в уравнении (1.17) $\frac{p_0}{\varepsilon D}$ на $\frac{\alpha}{B}$, получим

$$\frac{R}{R_0} = (1-Bt)^{\frac{t}{2}} e^{\alpha t}. \qquad (1.21)$$

Возведя в квадрат и решая относительно B, получаем

$$B = \frac{1-\left(\frac{R}{R_0 e^{\alpha t}}\right)^2}{t}. \qquad (1.22)$$

Сопоставление с наблюдениями. Значения B, вычисленные методами 1 и 2, изменяются от 0,92 до 1,37% в год, что приблизительно согласуется с наблюдаемой скоростью потери физиологических функциональных способностей человека (от 0,5 до 1,3% в год). Проверка Б. Стрелера показала, что уравнение (1.22), т. е. метод 3, неприемлемо для человеческих популяций.

4. Нахождение количественного соотношения между средней потребностью и запасом приспособленности молодых индивидов. В «идеальной» окружающей среде организм должен расходовать энергию только на нор-

[4] См.: *Фролькис В. В.* Природа старения.

[5] См.: *Стрелер Б.* Время. Клетки и старение. М., 1964, с. 101.

мальном уровне, требуемом для поддержания жизни в отсутствие стрессов. В реальных средах потребности выше этого нормального уровня, который авторы определили как εD, где D измеряет относительную вредность среды. По их определению, p_0 представляет собой ту величину, на которую максимальная скорость расходования энергии молодым индивидом превосходит нормальную скорость расходования энергии. Подчеркнем, что p и p_0 включает запас способности организма выполнять работу только по преодолению стрессов для сохранения своего существования. Работа, которую организм должен выполнять для своего сохранения в отсутствие стрессов, есть нормальная скорость работы. Тогда $\frac{p_0}{\varepsilon D}$ есть отношение максимальной приспособленности (p_0) к средней потребности. Теория Стрелера — Милдвана дает возможность оценить это отношение, хотя значения p_0 и εD не могут быть оценены независимо. Используя уравнение (1.20), авторы подсчитали, что это отношение для различных стран изменяется в пределах примерно от 7,0 до 11,0.

Сопоставление с наблюдениями. Для трех физиологических функций человека, которые авторы смогли проверить, анализируя опубликованные данные, отношение $\frac{p_0}{\varepsilon D}$ изменялось от 7,9 до 3,2. Вычисленные показатели сердечной деятельности и теплоотдачи хорошо согласуются с теоретической величиной $\frac{p_0}{\varepsilon D}$, а показатель легочной вентиляции — нет.

5. Относительная вредность (величина D) в различных странах. Из уравнения (1.20) можно оценить относительные значения D для различных стран. D для наиболее благоприятной среды было принято за 100, в наихудшей среде оказалось 152.

Рассмотренная теория смертности основана на динамике смерти популяций и предполагает приблизительную эквивалентность отдельных членов популяции. Однако ясно, что существуют значительные различия между индивидами в их физиологических и физических свойствах. Следовательно, надо рассмотреть потенциальное влияние индивидуальных различий на смертность популяции применительно к данной теории.

По-видимому, различия между индивидами обусловлены различием либо в генетической конституции, либо во внешней среде. Каждый из этих факторов учтен в нескольких членах уравнений.

Таким образом, $p_0{}^i$ (для индивида) получается в результате взаимодействия генетической структуры и внешних факторов, способствующих развитию. Аналогично B^i, которое представляет частичную (ежегодную) потерю приспособленности, составлено из внутреннего (предположительно, определенного генетически) члена и внешнего члена.

Можно предположить, что именно различия в $p_0{}^i$ и B^i внутри популяции обусловливают кривизну на графике Гомперца. Если считать εD константой, то из уравнения (1.20) ясно, что субпопуляции имеют одинаковые α только в том случае, если произведение $p_0 B$ есть константа. Таким образом, когда $p_0{}^i B^i$ не является константой, кривая смертности будет иметь вид кривой с постепенно увеличивающимся наклоном (α) (так как сумма нескольких возрастающих показательных кривых с разными α всегда дает кривую, наклон которой увеличивается с ростом t).

В то же время может быть противоположный эффект от различий в B^i или $p_0{}^i$. Эта тенденция для среднего значения α в разнородной популяции уменьшаться в старших возрастах есть следствие того факта, что больше шансов умереть имеют те индивиды, которые обладают минимальной p_0 в некотором возрасте. Смерть таких «низкожизненных» индивидов ведет к тому, что средняя приспособленность оставшихся становится выше, чем она была бы, если бы более слабые особи не были устранены. А так как показатель смертности всей популяции определяется средним значением p, наклон Гомперца приближается к значению самого низкого показателя смертности субпопуляции. Это может дать постепенное уменьшение α.

Так как реальные популяции обнаруживают в высшей степени сходство с правильной моделью Гомперца, естественно предположить, что либо эти различия невелики по сравнению с εD, либо противоположные тенденции в субпопуляциях гасят друг друга.

Отсюда Б. Стрелер делает вывод о том, что индивидуальные различия не противоречат данной теории. Однако на современном уровне не удается оценить, в

какой мере индивидуальные различия влияют на форму кривой смертности.

Интересно отметить, что из данной теории смертности следует, что максимальная продолжительность жизни, достижимая в однородной популяции (предельный возраст), приблизительно составляет $\frac{1}{B}+30=133$ года при значении $B=0{,}0097$.

Подведем некоторые итоги рассмотрения теории Стрелера — Милдвана.

1. Рассмотренная теория кинематики смертности основана на экспериментально определенной функции Гомперца и двух следующих аксиомах: 1) распределение стрессов по величине есть распределение Максвелла — Больцмана; 2) организм погибает, когда величина стресса превосходит максимальную способность организма компенсировать его.

2. Физиологическая функция убывает линейно с возрастом.

3. Теория позволяет несколькими независимыми способами вычислить значение B — ежегодного процента потери физиологической функции.

4. Между наклоном кривой Гомперца и $\ln R_0$ (начальной ординатой) существует обратная корреляционная связь.

5. Среднее отношение максимальной резервной способности к средней потребности лежит между 7 и 11.

6. В различных странах можно вычислить относительную вредность среды (D). Вариация D по различным странам составляет 50%.

2. Построение имитационной модели на базе теории Стрелера — Милдвана

Перейдем к рассмотрению предлагаемой нами модели смертности.

Две аксиомы теории Стрелера — Милдвана мы принимаем без изменения, однако отказываемся от закона Гомперца в качестве аксиомы теории. Цель состоит в том, чтобы построить формализованную причинную модель смертности и получить кривую смертности (хотелось бы, чтобы это была кривая Гомперца) в качестве ее теоретического результата. Модель Стрелера — Милдвана представляет собой интерпретационную, образно

говоря, «неработающую» модель; она не дает возможности варьировать параметры смертности (например, поток стрессов), так как они получаются на выходе модели, в то время как на входе задается форма кривой смертности (закон Гомперца). Заметим в скобках, что, кроме того, в этой теории остаются некоторые противоречия и неясности, самое главное из которых — необоснованный, на наш взгляд, переход от однородной популяции к популяции, состоящей из разнородных индивидов.

Из всего сказанного следует, что модель Стрелера — Милдвана является в каком-то смысле «замкнутой», это вещь в себе, которую не представляется возможным применять для тех целей, о которых говорилось выше. И хотя предлагаемая нами модель смертности, на первый взгляд, лишь формально отличается от модели Стрелера — Милдвана, тем не менее она является функциональной, действующей моделью. Формально отличие состоит в том, что мы меняем местами вход и выход, постулируя некоторые результаты теории Стрелера — Милдвана (например, линейную утрату приспособленности), но тем самым получаем возможность варьировать параметры смертности, так как они задаются на входе нашей модели.

Перейдем к формальному описанию модели. Введем (или частично повторим) некоторые определения и обозначения.

Приспособленность. $p(x)$ — приспособленность индивида в возрасте x, одновременно это величина минимального стресса, вызывающего смерть.

Стресс. $s_\xi(x)$ — сила стресса, перенесенного индивидом в возрасте x (это есть случайная функция возраста).

Развитие организма. $r(x)$ — прирост приспособленности в возрасте x за счет развития организма индивида.

Восстановительная функция. $v(x)$ — интенсивность восстановления приспособленности индивида после стресса.

Наша модель, как и модель Стрелера — Милдвана, строится на ряде аксиом.

Аксиома 1 полностью совпадает с первой аксиомой Стрелера — Милдвана.

Аксиома 2 также совпадает со второй аксиомой Стрелера — Милдвана (распределение стрессов, точнее, ре-

акции организма, по величине аналогично распределению Максвелла — Больцмана молекул по энергиям), но мы дадим несколько иную ее формулировку: $s_\xi(x)$ — случайная величина (для каждого x) с экспоненциальным законом распределения.

$$p(s(x)) = \sigma e^{-\sigma s(x)}, \qquad (2.1)$$

где $p(s(x))$ — плотность распределения стрессов $s(x)$ для индивида в возрасте x. Заметим, что σ есть, вообще говоря, функция возраста $\sigma(x)$.

Аксиома 3 состоит в том, что приспособленность индивида в каждом возрасте рассматривается как равнодействующая ряда факторов и рассчитывается по формуле

$$p(x+1) = p(x) - s_\xi(x) + r(x) + v(x), \qquad (2.2)$$

где $p(x)$ — приспособленность индивида в предыдущем возрасте;

$s_\xi(x)$ — сила перенесенного в предшествующем возрастном интервале стресса;

$r(x)$ — прирост приспособленности за счет развития организма;

$v(x)$ — восстановительная реакция организма.

Заметим сразу же, что мы будем рассматривать модель для возрастов старше 30 лет, когда развитие организма уже закончено, т. е. в этих возрастах $r(x)=0$, следовательно, формула принимает вид

$$p(x+1) = p(x) - s_\xi(x) + v(x). \qquad (2.3)$$

Аксиома 4. Приспособленность индивида убывает линейно с возрастом (начиная с возраста 30 лет, когда приспособленность p принимает максимальное значение p_0); другими словами, стресс и восстановительная функция взаимодействуют таким образом, что приспособленность индивида, представляющая собой результат этого взаимодействия, является линейной функцией возраста.

Рассмотрим некоторые положения, вытекающие из этих четырех аксиом.

Прежде всего покажем, что кривая смертности есть функция Гомперца. Выше уже отмечалось, что для индивида, обладающего приспособленностью p, стресс силы $s \geqslant p$ является «убивающим», или «смертельным», стрессом. В силу аксиомы 1 вероятность смерти для индивида, обладающего приспособленностью p (или, точнее, сила смерти), есть (с точностью до постоянного множителя, равного среднему числу стрессов в единицу

времени, мы будем считать, что эта величина равна 1) $\mu(x) = \int_p^\infty \sigma e^{-\sigma s}\, ds$, так как это вероятность того, что перенесенный стресс больше или равен приспособленности.

Следовательно, $\mu(x) = e^{-\sigma p} =$ (в силу аксиомы 4) $= e^{-\sigma(\alpha+\beta x)} = e^{-\sigma\alpha} e^{-\sigma\beta x} = \sigma e^{\gamma x}$, где $\delta = e^{-\sigma\alpha}$, $\gamma = -\sigma\beta > 0$.

Теперь рассмотрим восстановительную функцию $v(x)$. В возрастах 30 лет и старше она зависит: 1) от силы перенесенного стресса; 2) от средней приспособленности организма до стресса.

Мы предполагаем, что восстановление зависит не только от силы последнего перенесенного стресса, но и от изменения приспособленности за некоторый интервал времени, предшествующий данному. Человеческий организм нельзя рассматривать как эргодическую систему, т. е. как систему без последействия, а, значит, восстановление в данный момент зависит как от последнего, так и от ряда предыдущих перенесенных стрессов. Заметим, что суммарный стресс, перенесенный индивидом в возрасте x (математическое ожидание), составит (при $0 < s < p$):

$$s(x) = \int_0^{p(x)} s\sigma e^{-\sigma s}\, ds = \frac{1}{\sigma} - p(x) e^{-\sigma p(x)} - \frac{1}{\sigma} e^{-\sigma p(x)};$$

в силу линейности $p(x)$

$$s(x) = \frac{1}{\sigma} - (c_1 + c_2 x) e^{-\sigma\beta x},$$

где $c_1 = (\alpha + \frac{1}{\sigma})\, e^{-\sigma\alpha}$; $c_2 = \beta e^{-\sigma\alpha}$.

В возрастах 30 лет и старше допустим, что восстановительная функция $v(x)$ равна:

$$v(x) = \nu(x)\,[\overline{p}(x-\tau, x) - (p(x) - s(x))], \qquad (2.4)$$

где $\overline{p}(x-\tau, x)$ есть средняя приспособленность за определенный период τ, предшествующий возрасту x, а $\nu(x)$ — коэффициент восстановления приспособленности индивида в возрасте x после стресса. Однако $p(x) = \alpha + \beta x$, следовательно, $\overline{p}(x-\tau, x) - p(x) = -\beta\frac{\tau}{2}$, отсюда $v(x) = \nu(x)\,[s(x) - \beta\frac{\tau}{2}]$.

Из уравнения (2.3) следует:

$$v(x)=p(x+1)-p(x)+s(x)=\beta+s(x);$$

$$\nu(x)\left[s(x)-\beta\frac{\tau}{2}\right]=\beta+s(x);$$

$$\nu(x)=\frac{s+\beta}{s-\beta\frac{\tau}{2}}=1+\frac{\beta\left(\frac{\tau}{2}+1\right)}{s-\beta\frac{\tau}{2}}.$$

Итак, мы получили явный и достаточно простой вид функции $\nu(x)$, которая представляет собой интенсивность восстановительной реакции организма в зависимости от возраста.

Причем

$$s=\frac{1}{\sigma}-(c_1+c_2x)e^{-\sigma\beta x};$$

$$c_1=\left(\alpha+\frac{1}{\sigma}\right)e^{-\sigma\alpha},\quad c_2=\beta e^{-\sigma\alpha};$$

т. е.

$$\nu(x)=1+\frac{\beta\left(\frac{\tau}{2}+1\right)}{\frac{1}{\sigma}-\beta\frac{\tau}{2}-(c_1+c_2x)e^{-\sigma\beta x}}.$$

Поскольку $\beta<0$, а «неубивающий» стресс s с возрастом убывает (так как приспособленность с возрастом убывает), то ясно, что $\nu(x)$ также есть убывающая функция возраста.

Необходимо отметить, что эти результаты получены на индивидуальном уровне, т. е. для однородной популяции.

Рассмотрим аксиоматику модели для разнородной популяции.

Все члены популяции распределены по приспособленности, равной p, с некоторой плотностью распределения $f_x(p)$. Сила смерти для индивидов с приспособленностью p есть, как уже отмечалось, $e^{-\sigma p}$. Средняя приспособленность в возрасте x (математическое ожидание) есть $\overline{p}(x)=\int_0^\infty pf_x(p)\,dp$ (это средняя приспособленность для популяции в возрасте x). Какой будет средняя приспособленность $\overline{p}(x+1)$ (после воздействия стресса) в следующем возрасте?

Число индивидов с приспособленностью p выразим как $f_x(p)\,dp$. Из них умирает (подвергается действию «смертельного» стресса) $e^{-\sigma p}f(p)\,dp$ индивидов. Оставшиеся в живых обладают приспособленностью $\overline{p}(x+1)=\overline{p}(x)-\overline{s}(x)+\overline{v}(x)$. Общий «неубивающий» стресс в возрасте x, или, что то же самое, среднее снижение приспособленности в результате стресса, составит $\frac{1}{\sigma}-pe^{-\sigma p}-\frac{1}{\sigma}e^{\sigma p}=\frac{1}{\sigma}-e^{-\sigma p}\ \left(p+\frac{1}{\sigma}\right)$.

Отметим еще раз, что после воздействия стресса за единицу времени лица с приспособленностью p переходят в группу лиц с приспособленностью $p-s+v=p(x)-s(x)+\overline{\nu}(x)\lambda[\overline{p}(x-\tau,x)-(p(x)-s(x))]$, где $\overline{\nu}(x)$ — средняя интенсивность восстановительной реакции организма (детерминированная функция), а λ есть случайная составляющая $(0<\lambda<1)$, которая меняется от индивида к индивиду и во времени, это случайная величина, т. е. ее распределение есть распределение людей по интенсивности восстановительной реакции. Тем самым $\overline{\nu}(x)\,\lambda$ есть коэффициент восстановления $\nu(x)$ конкретного индивида.

В этой новой группе стало $f(p)\,dp\sigma e^{-\sigma s}\,ds\varphi(\lambda)\,d\lambda$ индивидов. Для простоты положим $\tau=0$. Тогда

$$p(x+1)=p(x)-s(x)+\nu(x)\lambda s(x).$$

Рассмотрим среднюю приспособленность после воздействия стресса (через единицу времени):

$$p(x+1)=\frac{\int_0^\infty f(p)\,dp\int_0^p\sigma e^{-\sigma s}\,ds\int_0^1\varphi(\lambda)\,d\lambda(p-s+\nu s\lambda)}{\int_0^\infty f(p)\,dp-\int_0^\infty\int_0^\infty\sigma e^{-\sigma s}\,ds f(p)\,dp}.$$

Итак, числитель есть общая приспособленность всех членов популяции после стресса, а знаменатель есть число оставшихся в живых после стресса.

Далее проводим преобразования:

$$p(x+1)=\frac{\int_0^\infty f(p)\,dp\int_0^p\sigma e^{-\sigma s}\,ds\int_0^1\varphi(\lambda)\,d\lambda(p-s+\nu s\lambda)}{1-\int_0^\infty e\quad f(p)\,dp}.$$

Не приводя дальнейших выкладок ввиду их громоздкости, отметим, что в данном случае, т. е. в случае неоднородной популяции, задача не решается аналитически.

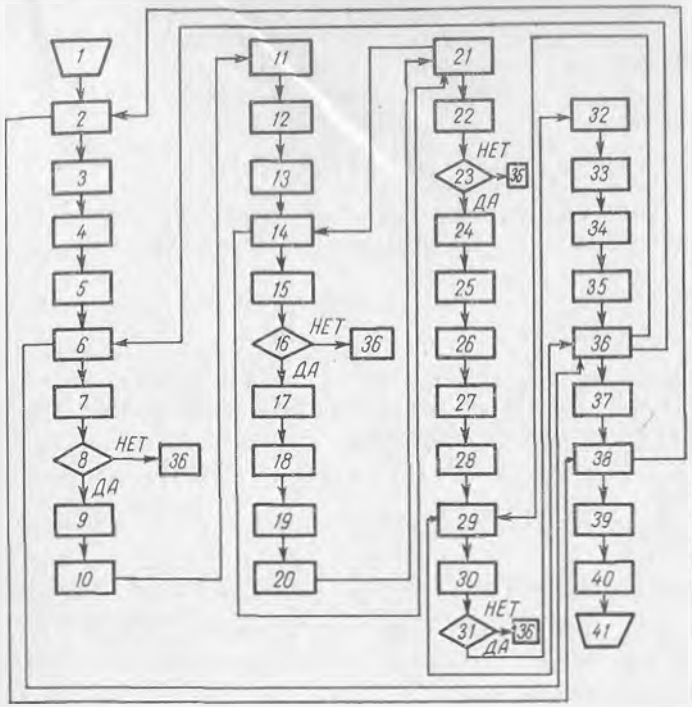
Поэтому для решения задачи было решено применить метод машинной имитации, который состоит в том, что с помощью электронной цифровой вычислительной машины воссоздается (имитируется) поведение используемой системы, а исследователь, управляя ходом имитации и анализируя получаемые результаты, делает выводы о свойствах и качестве систем. Появление и эффективное использование метода машинной имитации обеспечено развитием метода статистических испытаний (метода Монте-Карло), открывшего возможность моделирования случайных факторов.

Сущность метода машинной имитации состоит в следующем: модель системы представляет собой некоторую комплексную программу для ЭВМ, описывающую поведение компонентов системы и взаимодействие между ними. Выполнение такой программы при различных исходных данных позволяет имитировать динамические процессы, происходящие в реальной системе. Вернемся к рассматриваемой проблеме. Для изучения характера кривой смертности должна быть построена имитационная модель (на общих принципах, о которых говорилось выше), в которой жизнь каждого модельного индивида прослеживается от начала до конца, причем необходимо «подставить» в эту модель выведенные на индивидуальном уровне закономерности изменения с возрастом параметров p, s, ν, λ.

Ниже приводится блок-схема программы, которая и представляет предлагаемую имитационную модель.

Переменная p является эндогенной переменной модели, s и λ — случайные величины с определенным распределением, а ν меняется с возрастом по формуле, полученной для однородной популяции.

Входные данные: 1) σ — измеритель потока стрессов, $\sigma=\frac{1}{\varepsilon D}$ (по Б. Стрелеру); 2) B — коэффициент ежегодного разрушения приспособленности; 3) τ месяцев — предшествующий период, определяющий среднюю приспособленность до стресса; 4) L — число индивидов в рассматриваемой совокупности.



Блок-схема программы, представляющей имитационную модель

Блок 1. Ввод данных — σ, B, τ, L. Начало цикла по числу индивидов.

Блок 2. Получение случайного числа p_0.

Блок 3. Формирование констант:

$c_1=(p_0+\frac{1}{\sigma})\,e^{-\sigma p_0}$; $c_2=-p_0Be^{-\sigma p_0}$.

Блок 4. Начальное формирование массива $P2$ (длины τ): $P2(x)=p_0$.

Блок 5. Формирование константы $ps=p_0$. Начало цикла по числу лет жизни.

Блок 6. Получение случайного числа s с экспоненциальным законом распределения.

Блок 7. Начало формирования первого элемента массива $P1$:

$$P1(1)=P2(\tau)-s,$$

где τ — длина массива.

Блок 8. Проверка: $P1(1) \geqslant 0$?

Блок 9. Получение случайного числа λ с нормальным законом распределения $(0<\lambda<1)$.

Блок 10. Формирование переменной ss (общий стресс):

$$ss = \frac{1}{\sigma} - (c_1 + c_2[1 + (2I-2)\tau])e^{\sigma p_0 B(1+(2I-2)\tau)}.$$

Блок 11. Формирование интенсивности восстановительной реакции организма ν:

$$\nu = 1 - \frac{p_0 B\left(\frac{\tau}{2}+1\right)}{ss + p_0 B\tau/2}.$$

Блок 12. Продолжение формирования первого элемента массива $P1$:

$$P1(1) = P1(1) + \nu \cdot \lambda(ps - P1(1)).$$

Блок 13. Дальнейшее формирование переменной ps:

$$ps = ps + \frac{P1(1) - P2(1)}{\tau}.$$

Блок 14. Начало цикла по месяцам жизни. Получение случайного числа s с экспоненциальным законом распределения.

Блок 15. Формирование текущего элемента массива $P1$:

$$P1(x+1) = P1(x) - s.$$

Блок 16. Проверка: $P1(x+1) \geqslant 0$?

Блок 17. Получение случайного числа λ с нормальным законом распределения $(0<\lambda<1)$.

Блок 18. Формирование переменной ss (общий перенесенный стресс):

$$ss = \frac{1}{\sigma} - (c_1 + c_2(x + (2I-2)\tau))e^{\sigma p_0 B(x+(2I-2)\tau)}.$$

Блок 19. Формирование переменной ν (интенсивность восстановительной реакции организма):

$$\nu = 1 - \frac{p_0 B\left(\frac{\tau}{2}+1\right)}{ss + p_0 B\frac{\tau}{2}}.$$

Блок 20. Дальнейшее формирование текущего элемента массива $P1$:

$$P1(x+1) = P1(x+1) + \nu\lambda(ps - P1(x+1)).$$

Блок 21. Формирование переменной ps:

$$ps = ps + \frac{P1(x+1) - P2(x+1)}{\tau}.$$

Конец цикла по месяцам жизни.

Блок 22. Начало формирования первого элемента массива $P2$:

$$P2(1) = P1(\tau) - s.$$

Блок 23. Проверка: $P2(1) \geqslant 0$?

Блок 24. Получение случайного числа λ с нормальным законом распределения $(0<\lambda<1)$.

Блок 25. Формирование переменной ss (общий перенесенный стресс):

$$ss = \frac{1}{\sigma} - (c_1 + c_2(1 + (2I-1)\tau))e^{\sigma p_0 B(1+(2I-1)\tau)}.$$

Блок 26. Формирование переменной ν (интенсивность восстановительной реакции организма):

$$\nu = 1 - \frac{p_0 B\left(\frac{\tau}{2}+1\right)}{ss + p_0 B\frac{\tau}{2}}.$$

Блок 27. Продолжение формирования первого элемента массива $P2$:

$$P2(1) = P2(1) + \nu\lambda(ps - P2(1)).$$

Блок 28. Дальнейшее формирование переменной ps:

$$ps = ps + \frac{P2(1) - P1(1)}{\tau}.$$

Блок 29. Начало цикла по месяцам жизни предшествующего периода длиной τ.

Получение случайного числа s с экспоненциальным законом распределения.

Блок 30. Формирование текущего элемента массива $P2$:

$$P2(x+1) = P2(x) - s.$$

Блок 31. Проверка: $P2(x+1) \geqslant 0$?

Блок 32. Получение случайного числа λ с нормальным законом распределения $(0<\lambda<1)$.

Блок 33. Формирование переменной *ss* (общий перенесенный стресс):

$$ss=\frac{1}{\sigma}-(c_1+c_2(x+(2I-1)\tau))e^{\sigma p_0 B(x+(2I-1)\tau)}.$$

Блок 34. Формирование переменной ν (интенсивность восстановительной реакции организма):

$$\nu=1-\frac{p_0 B\left(\frac{\tau}{2}+1\right)}{ss+p_0 B\frac{\tau}{2}}.$$

Блок 35. Дальнейшее формирование текущего элемента массива *P*2:

$$P2(x+1)=P2(x+1)+\nu\lambda(ps-P2(x+1)).$$

Блок 36. Формирование переменной *ps*:

$$ps=ps+\frac{P2(x+1)-P1(x+1)}{\tau}.$$

Конец цикла по месяцам жизни.

Конец цикла по числу лет.

Блок 37. Расчет возраста умершего *M* в годах.

Блок 38. Накопление суммы возрастов в годах.

Блок 39. Накопление чисел умерших $D(M)=D(M)+1$. Конец цикла по числу индивидов.

Блок 40. Расчет среднего возраста наступления смерти:

$$\overline{X}=\frac{\overline{\Sigma x}}{L}.$$

Блок 41. Печать чисел умерших и среднего возраста наступления смерти.

Конец.

Несомненно, что предложенная модель является лишь первым шагом реализации сформулированной во введении к статье программы исследований; кроме того, эта модель достаточно далека от совершенства и нуждается в уточнении. Так, мы попытались замкнуть модель Стрелера—Милдвана, установив связь между потоком стрессов и приспособленностью организма, понимая, вслед за Стрелером, стрессы и как результат внешних воздействий, и как «поломки» внутри организма. Вместе с тем ясно, что и гипотеза о независимой от потока стрессов убывающей приспособленности, и гипотеза о прямой связи убывания приспособленности с этим потоком в равной мере не совершенны. Целесообразно стремиться сочетать оба эти подхода в одной модели. Кроме того, интенсивность восстановительных реакций, быть может, зависит не только от силы, но и от характера стресса, или, точнее, внешнего воздействия. Иначе говоря, внешнее воздействие может не вести к гибели индивида, но снижать его приспособленность таким образом, что восстановление невозможно.

Отметим и то, что предложенная модель рассматривает только процесс старения и действует лишь в возрастах 30 лет и старше, когда по общепринятому мнению развитие и рост организма полностью закончены. Важной задачей является построение модели для детских и молодых возрастов, для чего необходимо попытаться описать изменение приспособленности с развитием организма. Это весьма непростая задача, попытки связать приспособленность с антропометрическими характеристиками индивида не увенчались успехом.

ПАМЯТИ Р. И. СИФМАН

Роза Иосифовна Сифман — видный советский демограф, известный специалист по санитарной и демографической статистике — прошла большой и нелегкий жизненный путь от рядового статистика до крупного ученого, автора не одного десятка научных работ.

Р. И. Сифман родилась 7.11 1900 г. в г. Кульдига (Латвия). В 1918 г. она уже начинает работать в статистическом отделе городской больничной кассы, а затем в Витебском губернском статистическом бюро. В 1920 г. она поступает на философское отделение историко-филологического факультета Первого МГУ. Наряду с занятиями в университете она работает в Центральном статистическом управлении, а с 1923 г. — в различных статистических и экономических учреждениях: Статистическом отделе Центрального управления страхования, Институте экономики, Конъюнктурном институте Наркомфина.

В 1926 г. Р. И. Сифман снова приходит в Центральное статистическое управление, где работает до 1935 г., сначала в отделе статистики городского хозяйства, а затем в течение ряда лет в секторе социальной статистики (который вел тогда статистику населения) в сотрудничестве с такими видными учеными, как О. А. Квиткин и Л. И. Лубны-Герцык. Именно здесь получает она первые навыки демографо-статистической работы, здесь зарождается у молодого тогда ученого глубокий интерес к проблемам демографии и социальной гигиены, исследованию которых она посвятила всю свою творческую жизнь.

К этому периоду относятся и первые научные публикации Р. И. Сифман в области статистики и демографии. В эти же годы она подготовила для издававшегося тогда Большого Советского Атласа Мира (1935 г.) карту плотности населения Западной Европы и зарубежной Азии.

С конца 1935 г. Р. И. Сифман продолжает демографо-статистические исследования в научных организациях системы здравоохранения — Научно-методическом бюро санитарной статистики Института социальной гигиены 1-го Московского медицинского института, затем в Наркомздраве СССР, а в 1945—1951 гг. — в Институте организации здравоохранения и истории медицины АМН СССР. В эти годы она выполняет ряд работ, посвященных исследованию динамики численности населения России, методам изучения заболеваемости и смертности, статистическому анализу деятельности женских консультаций и медицинского обслуживания детей и т. д. Однако главным для научной биографии Р. И. Сифман в этот период было ее участие под руководством Г. А. Баткиса в организации и проведении последнего из серии довоенных социально-демографических анамнестических исследований — обследования рождаемости и детской смертности в селах Грузии, а затем, вместе с П. А. Кувшинниковым, — в аналогичном обследовании сельских женщин уже всех трех Закавказских республик (1947 г.).

Одним из результатов этих исследований стала кандидатская диссертация «Рождаемость и смертность детей в сельских местностях Грузинской ССР», которую Р. И. Сифман успешно защищает в августе 1943 г. По отзывам специалистов, эта работа явилась крупным вкладом в анамнестические демографические исследования в нашей стране. Р. И. Сифман присуждена ученая степень кандидата биологических наук, а в следующем году присвоено ученое звание старшего научного сотрудника по специальности «Санитарная статистика».

В период 1945—1951 гг. она работала над темой «Рождаемость и смертность детей в селах Закавказья», детально исследовала течение демографических процессов в этом регионе с начала XX в., вскрыла ряд демографических закономерностей и дала глубокий анализ основных факторов, определяющих эти процессы. Фрагменты этой работы были позже опубликованы в виде двух обстоятельных статей «Из опыта анамнестических демографических обследований в Закавказье» и «Рождаемость в селах Закавказья с начала XX века до Великой Отечественной войны».

В эти же годы Р. И. Сифман проводит ряд исследований по методике изучения и анализу детской смертности, разрабатывает статистические методы анализа деятельности лечебно-профилактических учреждений охраны материнства и детства. Впоследствии (в 1952—1956 гг.) опыт научных исследований нашел воплощение в практической работе Р. И. Сифман по санитарной

статистике — в качестве заведующей статистическим кабинетом одной из московских больниц и заместителя директора научно-методической станции Мосгорздравотдела.

Итогом этого периода научной и практической деятельности Р. И. Сифман явились две монографии — «Статистика здоровья и медицинского обслуживания детей» (1960 г.) и «Статистика охраны здоровья матери и новорожденного» (1963 г.), которые обобщили и систематизировали опыт статистического анализа в этой области, накопленный советской санитарной статистикой, и составили ценный вклад в литературу по методическим проблемам статистического изучения охраны здоровья матери и ребенка. Эти книги заняли достойное место в ряду практических пособий для организаторов здравоохранения в этой важнейшей области социальной гигиены.

Последние годы жизни (1964—1978 гг.) Р. И. Сифман работает в Отделе демографии НИИ ЦСУ СССР, где она целиком посвящает себя изучению динамики и факторов рождаемости, обогащая своими трудами исследования в этой области, развернувшиеся в 60-е годы. Здесь нашел творческое воплощение ее богатый опыт исследователя и знатока демографо-статистических методов. Она становится одним из инициаторов и активных участников целого ряда статистических исследований рождаемости и ее факторов, начиная со специальной разработки материалов обследования рождаемости, проведенного ЦСУ СССР в 1960 г., и экспериментального обследования работниц четырех московских предприятий (1964 г.). При ее непосредственном участии разрабатывалась методика изучения и проводился статистический анализ брачности и рождаемости по данным единовременных обследований доходов и жилищных условий семей рабочих, служащих и колхозников, проведенных ЦСУ СССР в 1967—1968, 1972 и 1975 гг. На материалах этих обследований ею впервые изучена динамика рождаемости реальных поколений женщин в СССР и введен в практику демографического анализа в нашей стране метод когорт, проведено первое и пока единственное представительное для всей страны исследование интервалов между браком и первым рождением и между последующими рождениями, развернуто широкое изучение социально-демографических факторов рождаемости

в различных регионах страны. Итогом всех этих исследований явилась серия работ Р. И. Сифман о применении когортного метода в изучении рождаемости и монография «Динамика рождаемости в СССР» (1974 г.). Демографическими исследованиями Р. И. Сифман продолжала заниматься и в последующие годы. Две последние ее работы выходят в свет, когда их автора уже нет в живых. Она скончалась 5 ноября 1978 г.

Р. И. Сифман была крупным специалистом-демографом и статистиком, внесшим значительный вклад в развитие методологии демографо-статистических исследований в нашей стране и существенно продвинувшим изучение социальных факторов демографических процессов.

Ее работы всегда опирались на большой фактический материал и опыт непосредственного наблюдения. Помимо упомянутых анамнестических обследований рождаемости 40-х и 60-х годов, следует особо отметить большое участие Р. И. Сифман в подготовке и проведении переписей населения в нашей стране. Она участвовала в качестве счетчика в первой советской переписи населения 1920 г., в подготовке переписей населения 1926, 1959, 1970 и 1979 гг., в пробной переписи населения 1967 г. и была активным участником всесоюзных совещаний статистиков 1957, 1968 и 1977 гг.

При этом Р. И. Сифман никогда не замыкалась в рамках кабинетной работы и была готова делиться своим опытом и знаниями с коллегами-демографами и товарищами по работе. Она была непременным участником почти всех демографических конференций последних лет. Она вела преподавательскую работу, начиная еще с 1935 г., в институте повышения квалификации хозяйственников, на заочных статистических курсах ЦСУ СССР, на курсах для работников санитарной статистики в Центральном институте усовершенствования врачей, на курсах районных педиатров и т. д.

Р. И. Сифман отличалась широкой эрудицией, высокой организованностью, работоспособностью и целеустремленностью. Знание нескольких иностранных языков, глубокие познания в области демографии и статистики, умение ориентироваться в статистическом материале и чувствовать его особенности, тщательность и добросовестность в любом, даже малом, деле — все эти черты ярко характеризуют ее как ученого, всегда служившего примером для молодых, да и не только молодых, науч-

ных работников. Прекрасный человек, глубокий исследователь, принципиальный ученый — такой была и остается Р. И. Сифман в нашей памяти.

За время своей многолетней научной деятельности Р. И. Сифман опубликовала три монографии, несколько десятков научных статей и ряд других научных работ.

Отдел демографии
НИИ ЦСУ СССР

Основные опубликованные научные работы Р. И. Сифман

I. Книги

Статистика здоровья и медицинского обслуживания детей. М., Медгиз, 1960, 112 с.

Статистика охраны здоровья матери и новорожденного. М., Медгиз, 1963. 132 с.

Динамика рождаемости в СССР (по материалам выборочных обследований). М., Статистика, 1974. 183 с.

II. Статьи

Аренда городских домовладений. — Статистическое обозрение, 1928, № 9, с. 101—104.

Постановка статистики населения в СССР и за границей. — В кн.: Статистика. Учебник для вузов. Составлен бригадой под рук. В. И. Хотимского. М. — Л., 1932, с 686—695 (Издание Комм. Академии).

Социальная статистика (Лекция III): Статистика рождаемости и смертности. Лекция на заочных статистических курсах ЦСУ СССР при ИНХ им. Плеханова. М., 1933, 13 с. (Отд. оттиск).

Карта плотности населения Западной Европы и зарубежной Азии. — Большой Советский Атлас Мира. М. — Л., 1935.

Методика расчета количества предстоящих родов по материалам женских консультаций. — Советский врачебный журнал, 1939, № 10, с. 1—10.

Опросы населения — источник изучения заболеваемости в Англии и США. — Советское здравоохранение, 1953, № 6, с. 56—59. Wykorzystanie metody ankietowey w Anglii i Statach Zjednoczonych dla badan nad zachorowalnoscia. — Zdrowie publiczne, 1954, № 2, s. 129—132.

О методологии исчислений показателей детской смертности. — Вестник статистики, 1954, № 4, с. 32—39.

К вопросу о методике изучения заболеваемости детей раннего возраста. — Советское здравоохранение, 1954, № 8, с. 43—47. K otázce metodiky studia nemocnosti dětí útlého věku. — Československé zdravotnictví, 1955, № 6, s. 329—332.

Из опыта анамнестических демографических обследований в Закавказье. — В кн.: Проблемы демографической статистики. М., 1959, с. 211—228 (Ученые записки по статистике АН СССР, т. С-1).

О некоторых вопросах переписи и текущего учета естественного движения населения. — Вестник статистики, 1960, № 3, с. 49—51.

Влияние уровня детской смертности на состав населения по полу. — Вестник статистики, 1963, № 4, с. 49—59.

Статистический словарь. М., 1965 [Ряд статей раздела «Статистика населения»].

Изучение факторов, определяющих рождаемость, в современных зарубежных исследованиях. — В кн.: Статистика и электронно-вычислительная техника в экономике. Вып. 1. М., 1966, с. 355—369 (НИИ ЦСУ СССР).

Рождаемость в селах Закавказья с начала XX века до Великой Отечественной войны. — В кн.: Проблемы демографической статистики. М., 1966, с. 176—210 (Ученые записки по статистике АН СССР, т. X).

Методика исследования плодовитости и брачности. — Вестник статистики, 1967, № 12, с. 11—23 (В соавторстве с Л. Е. Дарским и Г. А. Бондарской).

Метод когорт в изучении плодовитости (§ 5 гл. XIII). Перспективный расчет рождений по когортам (§ 8 гл. XVI). — В кн.: Курс демографии/Под ред. А. Я. Боярского. М., 1967, с. 213—223, 274—276.

Модели условного и реального поколения в демографических исследованиях. — В кн.: Тезисы докладов, представленных на совещание «Количественные методы в социальных исследованиях» (Сухуми, апрель 1967 г.) и на Межвузовское научное совещание «Проблемы размещения и передвижения (миграции) населения и трудовых ресурсов» (Ростов-на-Дону, май 1967 г.). М., 1967, с. 24—28.

Интервалы между рождениями и между вступлением в брак и первым рождением. — В кн.: Изучение воспроизводства населения. М., 1968, с. 107—133 (Ученые записки по статистике АН СССР, т. XIV).

Рождаемость. — Малая медицинская энциклопедия, т. 9, 1968, стб. 249—252.

Метод когорт в изучении плодовитости женщин по материалам анамнестических обследований. — В кн.: Всесоюзная научная конференция по проблемам народонаселения Закавказья. Ереван, 1968. Материалы. Ереван, 1968, с. 52—54.

Метод когорт в изучении плодовитости женщин (по материалам анамнестических обследований). — Здравоохранение Российской Федерации, 1969, № 4, с. 34—37).

Динамика плодовитости когорт женщин в СССР (по данным выборочного обследования). — В кн.: Вопросы демографии (исследования, проблемы, методы)/Под ред. А. Г. Волкова, Л. Е. Дарского, А. Я. Кваши. М., 1970, с. 136—159.

Динамика рождаемости в Среднеазиатских республиках и методика ее изучения. — В кн.: Проблемы народонаселения. Труды Всесоюзной межвузовской научной конференции, посвященной проблемам народонаселения Средней Азии. М., МГУ, 1970, с. 297—302.

Размещение рождений в течение периода плодовитости женщин в СССР. — В кн.: Факторы рождаемости/Под ред. А. Г. Волкова. М., 1971, с. 13—22.

Плодовитость женщин в Баку. — В кн.: Факторы рождаемости/Под ред. А. Г. Волкова. М., 1971, с. 22—35.

Сдвиги в возрастном составе рожающих женщин и интервалы между рождениями. — В кн.: Районные особенности воспроизводства населения СССР. Материалы Всесоюзного межвузовского научного симпозиума (г. Чебоксары, май 1968 г.). Чебоксары, 1972, с. 162—166.

Конкретные демографические исследования в СССР (1917—1967). — В кн.: Советская статистика за полвека (1917—1967). М., 1972, с. 35—51 (Ученые записки по статистике АН СССР, т. XX).

Предисловие. — В кн.: Демография поколений/Под ред. Р. И. Сифман. М., 1972, с. 3—9 (Новое в зарубежной демографии).

Динамика плодовитости когорт женщин (по данным выборочных обследований). — Вестник статистики, 1973, № 4, с. 27—38.

Формирование семьи в условиях низкой рождаемости. — В кн.: Методологические проблемы изучения народонаселения в социалистическом обществе. Материалы всесоюзной конференции, г. Киев, 6—8 декабря 1973 г. Киев, 1973, с. 331—333.

Время и возраст в демографических явлениях (гл. IV); Перспективный расчет рождений по когортам (§ 6 гл. X); Анамнестические обследования (§ 3 гл. XVIII, в соавт. с А. Г. Волковым); Плодовитость когорт (§ 15 гл. XIX). — В кн.: Курс демографии/ Под ред. проф. А. Я. Боярского. 2-е изд. М., 1974, с. 58—61, 298—300, 336—348.

Влияние материального благосостояния на развитие семьи. — В кн.: Социально-экономические проблемы формирования и развития семьи. Всесоюзный симпозиум по демографическим проблемам семьи (Ереван, 1—3 октября 1975 г.). Ереван, 1975, с. 37—50.

Рождаемость и материальная обеспеченность. — В кн.: Рождаемость (проблемы изучения)/Под ред. Л. Е. Дарского. М., 1976, с. 76—92.

Социальная дифференциация рождаемости в СССР и методы ее изучения. — В кн.: Социально-экономические особенности воспроизводства населения в условиях развитого социализма. Тезисы докладов второй республиканской демографической конференции (г. Одесса, 1976, секция 1). Киев, 1976, с. 110—112.

Динамика рождаемости и темпы формирования семьи в СССР.— В кн.: Демографическая ситуация в СССР. М., 1976, с. 54—69 (Народонаселение).

Воспроизводство населения по данным Всесоюзной переписи 1926 г. — Вестник статистики, 1977, № 9, с. 40—48.

Число детей в зависимости от дохода семьи (гл. 6). — В кн.: Сколько детей будет в советской семье (результаты обследования). М., 1977, с. 94—101.

Динамика численности населения России за 1897—1914 гг. — В кн.: Брачность, рождаемость, смертность в России и в СССР/ Под ред. А. Г. Вишневского. М., 1977, с. 62—82.

Детность по данным семейной переписи 1926 г. — В кн.: Демографическое развитие семьи/Под ред. А. Г. Волкова. М., 1979, с. 151—170.

К вопросу о причинах снижения детской смертности в годы Великой Отечественной войны. — В кн.: Продолжительность жизни: анализ и моделирование/ Под ред. Е. М. Андреева и А. Г. Вишневского. М., 1979, с. 50—60.

III. Рецензии, обзоры, материалы, научное редактирование и т. д.

Местная литература по экономическому описанию городских домовладений. — Вестник статистики, 1929, № 2, с. 153—155.

Рец. на книгу: M. Huber, H. Bunle, F. Boverat. Население Франции. Его эволюция и перспективы. La population de la France, son évolution et ses perspectives. Париж, 1937, 249 с. — Гигиена и санитария, 1939, № 10, с. 56—59.

Рец. на книгу: Гаврилов К. П. Ранняя детская смертность и меры борьбы с ней. М., 1947. — Советское здравоохранение, 1948, № 3, с. 58.

Рец. на книгу: Хоцянов Л. К. Опыт изучения демографических сдвигов в сельском населении Московской и Рязанской областей за истекшее столетие (1851—1960). М., 1963. 116 с. — Вестник статистики, 1964, № 12, с. 71—72.

Статистика населения — Статистический словарь. М., 1965 (Научный редактор раздела Р. И. Сифман).

Вопросы рождаемости в докладах советских демографов на II Всемирной конференции по вопросам народонаселения. — Здравоохранение Российской Федерации, 1966, № 1, с. 42—44.

Показатели брачности и плодовитости женщин. Статистические материалы (Разд. 1). Показатели брачности и плодовитости женщин, сгруппированных по году рождения (когорт по году рождения), и показатели плодовитости по году вступления в брак (брачных когорт). — Вестник статистики, 1967, № 8, с. 87—91.

Демография поколений/Под ред. и с предисл. Р. И. Сифман. М., Статистика, 1972. 184 с. (Новое в зарубежной демографии).

IV. Доклады на научных конференциях

Возраст вступления в брак как демографический фактор в условиях высокой рождаемости. — Вторая Всемирная конференция по вопросам народонаселения. Белград, 1965.

Динамика рождаемости в Среднеазиатских республиках и методика ее изучения. — Всесоюзная межвузовская научная конференция, посвященная проблемам народонаселения Средней Азии. Ташкент, 1965.

Показатели плодовитости гипотетические и реальные. — Всесоюзный симпозиум «Вопросы марксистско-ленинской теории народонаселения». М., 1966.

Модели условного и реального поколения в демографических исследованиях. — Конференция «Количественные методы в социальных исследованиях». Сухуми, 1967.

Метод когорт в изучении плодовитости женщин по материалам анамнестических обследований. — Всесоюзная научная конференция по проблемам народонаселения Закавказья. Ереван, 1968.

Размещение рождений в течение периода плодовитости женщин в СССР. — Международный симпозиум по вопросам воспроизводства населения. Варна, 1968.

Сдвиги в возрастном составе рожающих женщин и интервалы между рождениями. — Всесоюзный межвузовской научный симпозиум «Районные особенности воспроизводства населения СССР». Чебоксары, 1968.

Формирование семьи в условиях низкой рождаемости. — Всесоюзная конференция «Методологические проблемы изучения народонаселения в социалистическом обществе». Киев, 1973.

Влияние материального благосостояния на развитие семьи. — Всесоюзный симпозиум по демографическим проблемам семьи. Ереван, 1975.

Социальная дифференциация рождаемости в СССР и методы ее изучения. — Вторая республиканская демографическая конференция «Социально-экономические особенности воспроизводства населения в условиях развитого социализма». Одесса, 1976.

СОДЕРЖАНИЕ

Предисловие 3

Е. М. Андреев. Продолжительность жизни в СССР: дифференциальный анализ 7

1. Цель и задачи исследования 7
2. Дифференциация уровней смертности 9
3. Дифференциация кривых смертности 13
4. Связь между формой кривой смертности и ее уровнем 21
5. Факторы, определяющие форму кривой смертности 22

К. Ю. Шабуров. Типологический подход к изучению детской смертности 31

Р. И. Сифман. К вопросу о причинах снижения детской смертности в годы Великой Отечественной войны 50

В. А. Бирюков. Сердечно-сосудистые заболевания и продолжительность жизни 61

Е. М. Андреев, В. М. Добровольская. Об одном методе изучения кривых дожития 80

1. Метод линейной аппроксимации 82
2. О выборе стандарта 85
3. Характер временно́го тренда параметров a и b . . . 86
4. Динамика параметров a и b по отдельным странам мира 87
5. Соотношение параметров a и b для характеристики смертности мужчин и женщин 98
6. Анализ современной ситуации в области смертности с помощью параметров a и b 99

В. Ф. Шукайло. О принципах математического отображения сущности процессов смертности 104

А. Ю. Кардаш. К построению имитационной модели дожития реального поколения 124

1. Теория Стрелера—Милдвана 128
2. Построение имитационной модели на базе теории Стрелера—Милдвана 136

Памяти Р. И. Сифман 148

Основные опубликованные научные работы Р. И. Сифман 152

П78 **Продолжительность жизни:** анализ и моделирование/Под ред. Е. М. Андреева и А. Г. Вишневского.— М.: Статистика, 1979.— 157 с., ил.

50 к.

В результате снижения смертности средняя продолжительность жизни в большинстве стран мира значительно выросла. Однако снижение смертности в разных странах и даже отдельных районах одной и той же страны происходило по-разному. Анализ этих различий помогает выявить основные социально-экономические и биологические факторы, от которых зависит уровень смертности, и уточнить основные направления борьбы за ее дальнейшее снижение. Авторы статей сборника исследуют важнейшие тенденции и закономерности смертности населения СССР и зарубежных стран, предлагают новые методы ее анализа и математического моделирования.

Книга представляет интерес для демографов, социал-гигиенистов, социологов, экономистов.

П $\frac{10805-093}{008(01)-79}$ 50—79 0703000000 ББК 60.7
312

ПРОДОЛЖИТЕЛЬНОСТЬ ЖИЗНИ:
анализ и моделирование

Рецензент *М. С. Бедный*
Редактор *Г. И. Чертова*
Мл. редакторы *И. Г. Комарова, Е. М. Рудый*
Корректоры *Я. Б. Островский, О. Г. Шумская*
Техн. редактор *К. К. Букалова*
Худ. редактор *Э. А. Смирнов*

ИБ № 746

Сдано в набор 12.02.79. Подписано в печать 08.06.79. А 13018. Формат 84×108$^1/_{32}$. Бум. тип. № 2. Гарнитура «Литературная». Печать высокая. П. л. 5,0. Усл. п. л. 8,4. Уч.-изд. л. 8,43. Тираж 11 000 экз. Заказ 2070. Цена 50 коп.

Издательство «Статистика», Москва, ул. Кирова, 39.

Областная типография управления издательств, полиграфии и книжной торговли Ивановского облисполкома, г. Иваново-8, ул. Типографская, 6.